

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

182

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean-Baptiste Pierre PAILLAS

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 juillet 1909, à Wasigny-la-Neuve (Ardennes).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES ÉVOLUTIVES
DE LA PRIMO-INFECTION
TUBERCULEUSE TARDIVE

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1941

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

par

Jean-Baptiste Pierre PAILLAS

Interne des Hôpitaux de Paris

Né le 27 juillet 1909, à Wasigny-la-Neuve (Ardennes).

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
FORMES ÉVOLUTIVES
DE LA PRIMO-INFECTION
TUBERCULEUSE TARDIVE

Président : M. TROISIER, Professeur.

PARIS
IMPRIMERIE R. FOULON
29, Rue Deparcieux, 29
1941

I. — PROFESSEURS

Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	POLONOVSKI
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN
Pathologie médicale	PASTEUR-VALLERY- RADOT.
Pathologie chirurgicale	MONDOR.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	AUBERTIN.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LEVY-VALENSI.
Pathologie expérimentale et comparée	Henri BENARD.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	CHIRAY.
Clinique médicale	ABRAMI.
	FIESSINGER.
	LOEPER.
	RATHERY.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	LAIGNEL-LAVASTINE
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
	GOSSET.
	GREGOIRE.
Clinique ophtalmologique	LENORMANT.
Clinique urologique	VELTER.
	CHEVASSU.
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	LEVY-SOLAL.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	MOCQUOT.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique	HARVIER.
Clinique thérapeutique chirurgicale	LEMAITRE.
Clinique propédeutique	Pierre Duval.
Clinique de la Tuberculose	M. VILLARET.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte ..	TROISIER.
Clinique de cardiologie	MATHIEU.
Clinique de neuro-chirurgie	LAUBRY.
Assistance Médico-sociale	Clovis VINCENT.
	N...
Professeurs sans chaire	HAZARD.
	MULON.
	OLIVIER.
	SANNIE.
	VERNE.

II. — AGREGES EN EXERCICE

MM.

AMELINE	Pathologie chirurgicale.
BARIETY	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne).	Pathologie médicale.
BESANÇON (Justin).	Hydrologie.
BONNET	Bactériologie.
BOULANGER	Chimie.
BOULIN	Pathologie médicale.
BROUET	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CACHERA	Pathologie médicale.
CORDIER	Anatomie.
COSTE	Pathologie médicale.
COUVELAIRE (Roger).	Urologie.
DELARUE	Anatomie pathologique.
DELAY	Pathologie médicale.
DEGREZ (H.)	Physique.
DESOILLE	Médecine légale.
DIGONNET	Obstétrique.
DOGNON	Physique.
FEVRE	Pathologie chirurgicale.
FUNCK - BRENTANO.	Pathologie chirurgicale.
GALLIARD	Parasitologie.
GARCIN	Pathologie médicale.
Mlle GAUTHIER-VILLARS.	Anatomie pathologique.
DE GENNES	Pathologie médicale.

MM.

GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto - rhino - laryngologie.
JOANNON	Hygiène.
LACOMME	Obstétrique.
LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAVIER	Parasitologie.
LELONG	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathologie expérimentale.
LENEGRE	Pathologie médicale.
Mlle J. LEVY	Pharmacologie.
MARCHAL	Pathologie médicale.
MENEGAUX	Pathologie chirurgicale.
MOLLARET	Pathologie médicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
PATEL	Pathologie chirurgicale.
PETIT - DUTAILLIS.	Pathologie chirurgicale.
RENARD	Ophthalmologie.
RICHET	Physiologie.
SENEQUE	Pathologie chirurgicale.
SICARD	Pathologie chirurgicale.
SOULIE	Pathologie médicale.
SUREAU	Obstétrique.
TURPIN	Pathologie médicale.
WILMOTH	Pathologie chirurgicale.

III. — AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgicale.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT.	Physiologie.
GUENIOT	Obstétrique.
HEITZ-BOYER	Pathologie chirurgicale.

MM.

HUGUENIN	Anatomie pathologique.
LE LORIER	Obstétrique.
NEVEU-LEMAIRE.	Parasitologie.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
VAUDESCAL	Obstétrique.

IV. — AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.		MM.	
ALAJOUANINE ..	Clinique médicale	BASSET	Clinique chirurgica
BRULE		BROCO	
CATHALA		CADENAT	
CHABROL		FEY	
CHEVALLIER ...		GATELLIER	
DONZELOT		de GAUDART	
DUVOIR		d'ALLAINES ..	
GASTINEL		LEVEUF	
LAROCHE (G.) ..		MOULONGUET ..	
LIAN		MOURE	
MOREAU		QUENU	
SEZARY			

MM.	
EGALLE	Clinique obstétricale.
METZGER	
PORTES	
VIGNES	

V. — CHARGES DE COURS

CHAILLEY-BERT ,agrége	Education physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
RUPPE	Stomatologie.
WEIL-HALLE	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans des dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MEMOIRE DE MON PERE

A MA MERE

AUX MIENS

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR TROISIER

Professeur de Clinique de la Tuberculose

Médecin de l'Hôpital Laënnec

*Qui a bien voulu me faire
l'honneur
d'accepter la présidence de cette
thèse.*

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX
Médecin de l'Hôpital Boucicaut

*Qui m'a inspiré ce travail et
dont les conseils m'ont été très
précieux.*

A MON MAITRE

MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT

Président de l'Académie de Médecine

Professeur de Clinique Propédeutique

Médecin de l'Hôpital Broussais La Charité

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN
Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE
Médecin de l'Hôpital des Enfants-Malades

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY
Médecin de l'Hôpital Bichat

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK
Médecin de l'Hôpital Saint-Louis

A MON MAITRE
MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD
Médecin de l'Hôpital Bichat

A MES MAITRES DE L'ECOLE DE MEDECINE D'AMIENS

A MES MAITRES DANS LES HOPITAUX DE PARIS

Externat :

- 1930 MONSIEUR LE DOCTEUR GERNEZ (*in memoriam*).
1931 MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.
 MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX.
1932-1933 MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.
1933 MONSIEUR LE DOCTEUR CHEVRIER.
 MONSIEUR LE DOCTEUR HALLE.
1934 MONSIEUR LE DOCTEUR TIXIER.
 MONSIEUR LE PROFESSEUR PROUST (*in memoriam*).
1934-1935 MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE.

Internat :

- 1936-1937 MONSIEUR LE DOCTEUR NICAUD.
 MONSIEUR LE PROFESSEUR SERGENT.
1937-1938 MONSIEUR LE DOCTEUR BOIDIN.
 MONSIEUR LE DOCTEUR ARMAND-DELILLE.
1938-1939 MONSIEUR LE DOCTEUR COURCOUX.
 MONSIEUR LE DOCTEUR TZANCK.
1939-40-41 MONSIEUR LE DOCTEUR FAROY.

A MES AUTRES MAITRES

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ MOULONGUET.

MONSIEUR LE DOCTEUR OBERLIN.

MONSIEUR LE DOCTEUR MAURER.

MONSIEUR LE DOCTEUR ALAIN MOUCHET.

Chirurgiens des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SOULIE.

MONSIEUR LE DOCTEUR ROUQUES.

MONSIEUR LE DOCTEUR WORMS.

Médecins des Hôpitaux.

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DELARUE.

MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT HAMON.

Professeur Agrégé au Val-de-Grâce.

A MONSIEUR LE MÉDECIN COMMANDANT AUJALEU.

Professeur Agrégé au Val-de-Grâce.

A MESSIEURS LES DOCTEURS :

ALIBERT, BIDERMAN, BUCQUOY, LESTOCQUOY.

A MES AMIS

J. GERBEAUX ET R. MANDE.

INTRODUCTION

Nous avons voulu, dans ce travail, tenter une mise au point de certaines formes évolutives de la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte jeune. Nous nous sommes attachés à l'étude des formes graves de la primo-infection survenant à cette période de la vie et nous avons été ainsi amené à considérer le pronostic de cette affection.

Celui-ci, en raison du grand nombre des formes inapparentes, paraissait bénin, à part quelques exceptions. Notre travail confirme la bénignité habituelle de la primo-infection tardive; cependant, des réserves sont à faire lorsqu'on doit établir son pronostic car, si un recul suffisant manque encore, nos observations nous montrent néanmoins différentes formes graves que nous pensons pouvoir faire rentrer dans les groupes suivants :

1°) Primo-infection aboutissant d'emblée ou rapidement, sans relais, à la tuberculose-maladie.

2°) Formes septicémiques.

3°) Formes prolongées avec poussées marquées de localisations variées.

4°) Formes aggravées secondairement.

Nous verrons quelles sont les conditions d'apparition d'une évolution grave et le traitement à appliquer à un syndrome de primo-infection pour tenter de l'éviter. Une surveillance prolongée sera nécessaire dans tous les cas. Ce n'est pas le seul moment du visage des réactions tuberculiques qui mérite d'être observé avec attention. Dans les mois, dans les années qui suivent, peut apparaître une localisation tuberculeuse quelconque parfois bruyante, parfois torpide et qu'il

faudra dépister à temps. Ces localisations ne sont pas du domaine de la primo-infection, au sens strict du mot ; elles appartiennent aux stades dits « secondaire » et « tertiaire » ; mais ce sont elles qui font l'intérêt d'une étude sur les formes évolutives de la primo-infection.

CHAPITRE PREMIER

LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE

La notion de Primo-infection tuberculeuse chez l'adolescent et chez l'adulte n'est admise, en fait, que depuis quelques années. Les rares cas publiés auparavant n'apparaissent que comme des exceptions aux lois communément admises, lesquelles faisaient remonter le moment de la contamination tuberculeuse à une période beaucoup plus précoce de la vie.

LES CONCEPTIONS ANCIENNES SUR LE MOMENT DE LA CONTAMINATION DE L'ÊTRE HUMAIN.

Les notions alors classiques sur la contamination tuberculeuse reposaient sur le principe que la tuberculose est une affection contagieuse — notion qui est encore à la base de la doctrine moderne —, mais on admettait que la contamination se faisait chez le nourrisson et chez l'enfant. On considérait que, parvenu à l'âge adulte, pratiquement, tout être humain était tuberculisé, c'est-à-dire avait subi les atteintes du bacille de Koch. On admettait que, dans l'enfance, la contamination joue un rôle primordial dans le développement de la tuberculose; par contre, chez l'adulte, le rôle de la contagion paraissait secondaire. La tuberculose était, chez lui, le résultat du réveil d'une tuberculose remontant à l'enfance et non d'une récente contamination.

Certains même pensaient que la contamination s'effectuait chez le fœtus; pour eux, le rôle de la contagion était nul :

la tuberculose était une maladie héréditaire. Cette théorie trouva de nombreux partisans lorsqu'on démontra que le bacille tuberculeux traverse le placenta dans l'organisme maternel. Des faits incontestables concernant l'existence de cas de tuberculose à la naissance avaient été observés par les vétérinaires, quand parurent les travaux de PÉHU et CHALIER en 1914, de WHITMANN et GREENE en 1923, de CALMETTE et VALTIS en 1928, renfermant un certain nombre de cas indiscutables; le passage des bacilles de Koch à travers le placenta de la mère tuberculeuse est donc possible.

POUR SERGENT et H. DURAND, « il se produit à la faveur de décharges bacillémiques qui altèrent peu, d'ailleurs, le placenta et envoient au travers, au-delà de ses villosités, des bacilles dans la circulation de l'enfant, où ils réalisent une tuberculose de formes un peu variables mais toujours caractéristiques ».

Cependant, le passage des bacilles de Koch de l'organisme maternel au fœtus, à travers le placenta, devait apparaître peu fréquent quand la notion du passage des éléments filtrables vint renforcer la théorie de l'hérédité. ARLOING et DUFOURT, en 1926, en firent la première constatation chez l'homme et, par la suite, d'autres observations identiques furent publiées.

Toutefois ces constatations ne concordaient pas avec les faits cliniques. Il est de constatation courante que les enfants nés de mères tuberculeuses ne deviennent pas tuberculeux s'ils sont séparés de leurs mères dès la naissance et placés dans des conditions de vie telles que, dans la mesure du possible, toute contamination puisse être évitée. Les résultats obtenus tant à l'Œuvre Grancher qu'au Placement Familial des Tout-Petits sont particulièrement probants et une observation rigoureuse des faits confirme le bien fondé de la thèse de la contagion. Les cas de tuberculose héréditaire — si réels qu'ils soient — constituent des raretés telles que, pratiquement, on n'a pas à en tenir compte. Le fait, que l'enfant né de parents tuberculeux, préservé de la contagion dès la naissance, ne devient pas tuberculeux et que, chez lui, la cuti-

réaction tuberculinique reste négative, est à la base de la thèse de la contagiosité de la tuberculose.

Cependant, la contamination ne pouvait se faire que dans l'enfance, pensait-on. L'adulte n'était qu'exceptionnellement vierge de toute infection tuberculeuse; les statistiques publiées alors des cuti-réactions chez l'adulte venaient attester que, même bien portant, celui-ci était en état d'allergie.

LA NOTION DE PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE DE L'ADULTE.

Diverses publications vinrent apporter des éléments nouveaux qui remirent en discussion les idées adoptées sur l'époque de la contamination tuberculeuse et la primo-infection apparut possible chez l'adulte jeune. Si, de toute évidence, elle est loin d'englober la majorité des cas de tuberculose chez l'adulte, il n'en est pas moins vrai qu'elle s'observe avec une fréquence non négligeable; les publications de ces dernières années le prouvent. Des travaux antérieurs avaient déjà attiré l'attention sans toutefois que sa relative fréquence se dégagât nettement.

En 1920, BORREL rapporte ses observations de tuberculose chez les troupes noires. Il a suivi un grand nombre de tirailleurs sénégalais et a été frappé des caractères particuliers de cette tuberculose survenant chez des sujets venant d'un pays où la tuberculose est rare. Il signale la statistique de CALMETTE, en 1912, sur les cuti-réactions en A. O. F., CALMETTE ayant trouvé, dans les villages, 20 à 30 % de cuti-réactions positives et 4 à 5 % seulement dans les villages intérieurs. Il conclut en disant que la tuberculose de primo-infection des Sénégalais ressemble à la tuberculose de l'enfant, les ganglions trachéo-bronchiques étant initialement pris dans plus de 80 % des cas.

Dans les années suivantes, différentes observations furent publiées sur des tuberculoses de type identique survenues dans des conditions que les auteurs ont tenu à souligner.

En 1923, CAIN et HILLEMAND rapportent une observation de tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique chez une femme de 22 ans; l'examen anatomique ne montra que des

lésions tuberculeuses de formation récente. A ce propos, ils font une étude de la tuberculose de primo-infection de l'adulte, surtout chez les indigènes ; chez les blancs, « cette fixation tardive n'est susceptible de se produire que dans des cas très rares, puisque ceux-ci ne peuvent se recruter que parmi les 2 ou 3 pour cent de sujets que la tuberculose du premier âge a épargnés ».

En 1924, CAIN et OURY rapportent l'observation d'une jeune femme de 21 ans morte en trois mois de broncho-pneumonie caséuse. Il n'y avait « pas de traces de lésions anciennes dans les poumons et les ganglions, ni macroscopiquement, ni histologiquement ». Deux des ganglions trachéo-bronchiques présentaient des amas caséeux qui « constituent une altération exceptionnelle chez l'adulte et que l'on peut apparenter aux ganglions que l'on rencontre à l'autopsie du nouveau-né mort de broncho-pneumonie tuberculeuse ». Ils présentaient, pour eux, la même signification.

SERGEANT, DURAND et COTTENOT font une étude de la tuberculose ganglio-pulmonaire du « jeune adulte » avec volumineuse adénopathie trachéo-bronchique. Ils rapportent six observations et écrivent à ce propos : « Peu importe que le sujet soit jeune, très jeune même, ou qu'il soit adulte, ou même avancé en âge, la seule notion qui compte est celle de l'état « vierge » ou « allergique » du terrain sur lequel se développe la tuberculose ».

GÉNÉVRIER rapporte l'histoire d'une infirmière de 29 ans qui présentait une importante adénopathie médiastinale. PAISSEAU et LAMBLING signalent un nouveau cas de tuberculose de primo-infection chez un Sénégalais.

Toujours en 1924, LEMIERRE, KINDBERG et Etienne BERNARD publient l'observation d'un homme de 31 ans dont la tuberculose de primo-infection se termina par un syndrome méningé. L'autopsie montra une granulie généralisée et une petite cavité paraissant correspondre au chancre d'inoculation.

Léon BERNARD, SALOMON et LELONG, en 1927, rapportent l'histoire d'une malade de 30 ans qui, après un état fébrile à

type typhoïde au cours duquel aucune autre lésion ne put être décelée qu'une volumineuse adénopathie médiastinale, présentait une tuberculose péritonéale ulcéro-caséuse et d'autre part, une tuberculose pulmonaire à point de départ hilair. La mort survint 8 mois plus tard, peu après l'apparition d'une péricardite terminale. Les auteurs soulignent que « la réaction ganglionnaire caséuse est le témoin d'une lésion à type de primo-infection développée sur un terrain anergique. Dans la tuberculose allergique, il n'y a pas de réaction du ganglion satellite. Ce n'est pas l'âge en soi qui règle l'aspect anatomo-clinique de la tuberculose, mais l'existence ou non de l'état allergique, de l'ancienneté de cet état ».

GAMNA, en 1930, publie l'observation d'un jeune homme de 20 ans qui, six semaines après un état infectieux fébrile ayant duré 20 jours, présentait les signes d'une tuberculose miliaire et mourut 15 jours plus tard.

L'attention était portée sur la possibilité de primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. A vrai dire, on croyait ces faits très rares. On signalait surtout ces observations à cause de leur ressemblance anatomo-clinique avec la tuberculose ganglio-pulmonaire infantile, ce qui avait d'emblée poussé à rechercher dans les conditions d'apparition s'il ne s'agissait pas ici aussi de primo-infection. Le champ d'études ne devait pas tarder à s'étendre. C'est qu'en effet, en différents pays et surtout dans les pays Scandinaves, paraissaient des statistiques de cuti-réactions tuberculiniques faites en série dans certaines collectivités d'adultes. Il apparut vite que les chiffres de cuti-réactions négatives étaient bien supérieurs à ceux que l'on pensait trouver et étaient nettement en désaccord avec les conceptions admises sur la tuberculisation du jeune adulte, que l'on croyait presque constante. De nombreux auteurs s'attachèrent à préciser la fréquence de ces cas chez l'adolescent et l'adulte jeune et à étudier les manifestations qui traduisent, chez eux, la première atteinte de l'organisme par le bacille tuberculeux ou plutôt la « primo-fixation » de ce dernier.

Les enquêtes entreprises à la suite de la découverte de la

cuti-réaction par von PIRQUET, en 1907, avaient confirmé l'opinion que la primo-infection survient à une période très précoce de la vie et révélé que l'index de tuberculisation s'élève rapidement atteignant 95 ou 99 % de réactions positives chez l'adulte. Les statistiques de HUTINEL et LEMAIRE (1909), CALMETTE (1911), GUYSEZ et LETULLE (1912), de MARFAN et Mlle MIOCHE (1918), montraient que, de 15 à 20 ans, la proportion de cuti-réactions négatives n'était que de 13 à 20 %. Chez l'adulte, on signalait seulement de 0 à 3 % de cuti-réactions tuberculiniques négatives. A l'étranger, HAMBURGER et MONTI rapportaient des chiffres à peu près semblables. Ces chiffres, venant à l'appui de la doctrine classique sur le moment de la tuberculisation de l'être humain, avaient été trouvés chez des enfants vivant en milieu urbain surpeuplé, en milieu hospitalier, en milieu fortement contaminé. Leur généralisation hâtive entraîna à des conclusions erronées. Disons ici l'intérêt des travaux du Norvégien Kristen ANDERSEN dont RIST a rappelé avec raison le mémoire et qui, en 1913, rapporta les observations qu'il avait faites dans une école de sous-officiers en étudiant les oculo-réactions et, accessoirement, les cuti-réactions à la tuberculine. Il fut frappé du nombre élevé d'oculo-réactions et de cuti-réactions négatives à l'arrivée des jeunes gens, pour la plupart d'origine paysanne, chiffre qui allait diminuant pendant les années d'école. 3 cas de tuberculose furent constatés pendant les trois années d'enquête. Un cas apparut chez un élève à cuti-réaction positive ; il revêtit le type d'une tuberculose pulmonaire à allure chronique. Les deux autres survinrent chez les élèves à cuti-réactions négatives. L'un présenta le type d'une pneumonie caséeuse, le second celui d'une phthisie galopante avec méningite terminale. « Contrairement à ce que l'on pensait alors, dit RIST, ANDERSEN démontra que les individus qui sont le plus en danger d'être atteints de tuberculose manifeste sont ceux qui, ayant une cuti-réaction négative, n'ayant jamais été contaminés de Tuberculose et présentant un terrain vierge pour le bacille tuberculeux, n'ont pas eu l'occasion d'acquérir à son égard une immunité allergique ».

L'existence de tuberculose ganglio-pulmonaire chez l'adulte amena à reprendre cette étude et à l'étendre à tous les milieux, car on n'avait pas manqué d'être frappé par le fait que cette forme de tuberculose, rappelant la tuberculose de primo-infection de l'enfant, atteignait surtout le campagnard habitant depuis peu la ville. Les recherches se multiplièrent et on ne tarda pas à trouver de très sérieuses discordances entre les anciennes et les nouvelles statistiques. Les auteurs scandinaves et américains s'attachèrent à les préciser.

En 1927-1929, ARBORELIUS, sur 3.288 jeunes recrues de la garnison de Stockholm, ne trouve la réaction de Mantoux positive que dans 75,3 % des cas. Chez des étudiants de 20 ans, H. D. LEEDS et S. A. MYERS trouvent une cuti-réaction tuberculinique positive dans 35,2 % seulement des cas. HEIMAN, BAETZER et DOULL n'obtiennent que 78 résultats positifs sur 137 jeunes étudiants en médecine, soit 59,6 %. HETHÉRINGTON, Mc PHEDRAN, LANDIS et OPIE trouvent 84 % de résultats positifs à l'Université de Pensylvanie ; à l'Université Yale, SOPER et WILSON, sur 1.502 étudiants examinés, n'en découvrent que 897 réagissant à la tuberculine, soit 59,7 %.

Chez les infirmières de l'Hôpital Ullevaal d'Oslo, J. HEIMBECK trouve une réaction positive chez 496 élèves sur 762 examinées, soit 65 p. 100. Anders KRISTENSON note, chez les élèves-infirmières de l'Hôpital de l'Université d'Upsal, 59 % de résultats positifs.

En France, c'est PHELEBON qui rapporte, en 1927, les premiers chiffres en désaccord avec les statistiques anciennes. A 20 ans, en milieu rural, il ne trouve la cuti-réaction positive que dans 42,79 % des cas.

COURCOUX et son élève ALIBERT s'attachent à cette étude et publient des chiffres confirmant le bien-fondé de ces observations. Avec BIDERMAN et BUCQUOY, ils trouvent 30,6 % de réactions négatives chez les étudiants âgés de 18 à 20 ans, au début de leur première année de médecine. Ils trouvent 52 cuti-réactions négatives chez 256 infirmières examinées, soit 20 %.

VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS, à l'Université de Strasbourg, observent 18 à 30 % de cuti-réactions négatives chez

de jeunes étudiants en médecine. SERGENT et KOURILSKY, sur 84 élèves de la Clinique propédeutique, trouvent 19 % de réactions négatives. TROISIER, BARIÉTY et BROCARD, sur un groupe d'étudiants en médecine, notent 16 % de cuti-réactions négatives.

STIASSNIE, à Clermont-Ferrand, obtient 55,3 % de réactions négatives chez des enfants de 12 à 15 ans. LEREBoullet et PASQUIER chez les enfants des « Divisions » des Enfants-Assistés, notent, à 14 ans, 26,9 % de réactions négatives.

Dans l'armée, DEBENEDETTI et FORÊT, sur un groupe de recrues à l'arrivée au service militaire, trouvent, chez les citadins, 30 % de cuti-réactions négatives; chez les ruraux, 61 %. TROISIER, BARIÉTY et NICO en notent 40,4 % chez des recrues d'origine citadine.

Nous n'insisterons pas davantage. On trouvera dans la thèse de B. BOUR les statistiques françaises et étrangères rapportées jusqu'en 1936. Qu'il nous suffise de dire que toutes ces statistiques concordent sur un point : l'existence de cuti-réactions négatives est fréquente chez l'adolescent et chez l'adulte jeune.

Que l'on admette, comme explication, les causes d'erreurs déjà notées dans les statistiques classiques, ou un recul de l'infection tuberculeuse, le fait est incontestable. On s'orienta alors vers la recherche des manifestations qui, chez l'adolescent, devaient traduire l'atteinte de l'organisme, à cette phase déjà tardive, par le bacille de Koch. Les travaux publiés précisèrent les manifestations cliniques traduisant la primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte jeune, aujourd'hui bien connues. Nous les rappellerons brièvement, en soulignant l'importance des travaux de COURCOUX et de son élève ALIBERT, ceux de TROISIER et de ses collaborateurs BARIÉTY et NICO.

L'étude suivie des réactions tuberculiniques fut un des éléments les plus importants dans ces recherches. La réalité de l'infection tuberculeuse tardive fut prouvée par la répétition de ces réactions chez des adultes jeunes présentant antérieu-

rement des réactions négatives. Cette répétition systématique fit apparaître l'existence de modifications dans le comportement aux réactions tuberculiniques dans les mois ou les années qui suivirent les premiers examens.

BOUR, dans sa thèse, rapporte la statistique de COURCOUX et ALIBERT. Suivant les étudiants en médecine et les élèves-infirmières qui, au début de leurs études, ne réagissaient pas à la tuberculine, ces derniers ne tardèrent pas à observer le virage de la cuti-réaction. Sur 18 étudiants en médecine qui purent être suivis, au bout de 18 mois, 14 présentaient une réaction tuberculinique positive. Sur 28 infirmières examinées de façon régulière, le virage de la cuti-réaction put être noté dans 19 cas. La précocité du virage chez les étudiants en médecine s'oppose au caractère tardif de celui-ci chez les infirmières. BOUR signale la fréquence des contaminations dans les services de « médecine générale », la plupart des étudiants ayant été contaminés sans avoir fait de séjour dans les services de tuberculeux. COURCOUX et ALIBERT, analysant les raisons pour lesquelles certaines infirmières, soumises aux mêmes dangers de contamination que les autres, gardent une cuti-réaction négative, considèrent qu'il n'est pas vraisemblable qu'elles n'aient jamais rencontré ni absorbé le bacille de Koch, et sont plutôt portés à croire que certains sujets, contrairement aux données admises, ne sont pas réceptifs à la tuberculose et éliminent les bacilles sans les fixer.

Les notions sur lesquelles on basait la rareté de la primo-infection tuberculeuse tardive se sont révélées inexactes. Sa relative fréquence devait permettre de bien étudier les modalités de sa symptomatologie clinique qui, de l'avis de la plupart des auteurs, ne diffère guère de celle de l'enfant.

LES FORMES ANATOMO-CLINIQUES DE LA PRIMO-INFECTION TARDIVE.

COURCOUX, ALIBERT et BOUR les divisent en primo-infections avec manifestations morbides apparentes et en primo-infections inapparentes.

I. — *Les Primo-infections inapparentes.*

Ces formes, entièrement latentes, sont de beaucoup les plus fréquentes. Un seul test permet d'affirmer l'infection : le virage des réactions tuberculiniques. Leur intérêt n'en est pas moins grand ; nous verrons plus loin qu'elles peuvent entraîner les mêmes accidents que les formes à manifestations cliniques nettes. Elles comportent la mise en œuvre des mêmes mesures de prophylaxie. Aucun signe fonctionnel, général ou physique, aucune anomalie radiologique ne peut être retrouvée à un examen minutieux.

TROISIER et BARIÉTY, à la suite d'examens tomographiques, avaient retrouvé des images ganglionnaires dans des cas où le cliché standard montrait une image normale ; ils avaient même dissocié un complexe ganglio-pulmonaire, le poumon étant atteint souvent dans la partie postérieure de son lobe inférieur. L'existence de ganglions interbronchiques dans la région hilare, de ganglions médiastinaux, apparaissait nettement. De profil, ils avaient pu observer une image dite « en sablier » et ils pensaient que la tomographie réduirait le nombre des formes de primo-infections inapparentes. MEERSSEMAN pense, au contraire, que cette méthode d'exploration précise les caractères des images déjà anormales en révélant le foyer parenchymateux, en précisant le siège et les caractères des ombres médiastinales. Elle permet de retrouver les différents éléments qui les composent ; mais, à son avis, elle ne révèle rien lorsque le cliché standard montre une image thoracique normale. Pour lui, le nombre des formes inapparentes ne doit pas se trouver réduit. Disons toutefois que, pour retrouver l'existence d'adénopathies médiastinales, il faudra toujours s'aider d'examens en oblique, en transverse, de la tomographie, mais cette recherche est des plus délicates (LAEDERICH, MAMOU et TEYSSIER).

II. — *Les Primo-infections avec manifestations morbides apparentes.*

Elles comprennent plusieurs formes.

1° *Réaction générale légère.* — Cette forme comporte des symptômes d'allure banale et présentés avec une intensité variable. La fièvre est fréquente, variable en importance et en durée; le plus souvent, elle est modérée. Elle peut être isolée ou s'accompagner de fléchissement de l'état général, d'asthénie, d'amaigrissement souvent discret, de courbature, d'arthralgies. Parfois, on peut noter de la céphalée, des troubles digestifs. Le diagnostic d'état grippal est porté le plus souvent.

SCHEEL insiste sur la fréquence des manifestations de rhino-pharyngite, de trachéo-bronchique. Ces symptômes respiratoires sont peut-être une forme d'énanthème, énanthème de la muqueuse respiratoire s'étendant du nez aux bronches ainsi qu'à la conjonctive ou à la muqueuse de l'oreille. La nature exacte des troubles resterait méconnue si l'on n'était orienté par la notion d'examen tuberculiniques antérieurs négatifs, vers la recherche d'une primo-infection, surtout si un contagion est relevé dans les antécédents récents. Le virage de la cuti-réaction viendra signer l'origine des symptômes constatés.

2° *Erythème noueux.* — Sa nature tuberculeuse n'est pas douteuse dans la presque généralité des cas. Signalé exceptionnellement chez les phthisiques avérés, l'érythème noueux est, chez l'adulte comme chez l'enfant, une des manifestations les plus typiques de la primo-infection tuberculeuse. Il a été très bien étudié par TROISIER et ses collaborateurs, en particulier par NICO dans sa thèse. Il peut être isolé ou associé à un syndrome de typho-bacillose ; il peut s'accompagner des manifestations respiratoires signalées comme énanthème. La recherche du bacille de Koch dans les nodules et dans le sang, la culture du nodule, l'inoculation au cobaye du sang et du nodule,

l'hémoculture par la méthode de LOWENSTEIN viennent, dans un certain nombre de cas, affirmer la nature tuberculeuse du syndrome. L'étude des circonstances d'apparition, les constatations radiologiques d'un complexe primaire (ERNBERG, TROISIER et BARIÉTY) la constatation de bacilles de Koch dans le liquide gastrique dans ces cas (WALLGREN), surtout la coïncidence avec le virage des cuti-réactions qu'avaient déjà signalé HEIMBECK, WALLGREN, GENDRON, attestent sa fréquence au moment de la primo-infection tuberculeuse que LÉON BERNARD et PARAF également avaient notée. USTVEDT put même, dans certains cas, déterminer avec assez de précision le moment de la contamination ; la période d'incubation varia entre 5 et 10 semaines. SUNDT, WALLGREN, ROTNES, GENDRON ont pu décrire de véritables épidémies familiales ou scolaires dont on connaissait la source d'infection. On peut admettre que 95 % des érythèmes noueux sont des manifestations de la dispersion précoce des bacilles de Koch en pleine période d'hypersensibilité à la tuberculine (TROISIER).

Des publications récentes ont signalé l'existence de récives, d'érythèmes noueux survenant chez des tuberculeux avérés, hyperallergiques, parfois après section de brides (Etienne BERNARD), mais la rareté de ces cas ne permet pas de modifier la conception admise de l'érythème noueux, élément du syndrome de primo-infection. C'est l'opinion de MALLET qui, dans sa thèse récente, inspirée par DEBRÉ, fait une étude approfondie des conditions d'apparition (conditions générales et recherche d'une contamination), des aspects radiologiques observés, des réactions à la tuberculine, de l'aspect histologique, des recherches du bacille de Koch dans les nodules cutanés, le sang et l'expectoration. Il conclut à la nature tuberculeuse de l'affection qui, presque toujours, chez l'enfant et l'adulte jeune, survient au cours de la primo-infection.

3° *Typho-bacillose*. — Elle a été bien décrite dès 1883 par LANDOUZY, qui soupçonna déjà en elle une forme très spéciale de la pathologie tuberculeuse. Elle peut ne prouver sa nature que par le virage de la cuti-réaction tuberculinique,

mais, dans la règle, l'examen radiologique montre des lésions ganglio-pulmonaires typiques de primo-infection. C'est une forme importante à connaître, car elle est fréquente et expose à des erreurs de diagnostic qu'il faut s'attacher à éliminer rapidement.

4° *Pleurésie*. — La pleurésie séro-fibrineuse peut représenter le symptôme révélateur de la primo-infection tuberculeuse. COURCOUX, ALIBERT et Mlle MOREL ont étudié cette forme particulière et alors peu connue de l'infection tuberculeuse tardive. Elle semble bien n'être que la conséquence d'une lésion pulmonaire ou ganglio-pulmonaire de peu antérieure à elle, mais son intérêt est grand, car elle est souvent la manifestation d'une lésion qui aurait pu rester méconnue.

5° *Conjonctivite phlycténulaire*. — Elle n'a pas chez l'adolescent la même fréquence que chez l'enfant.

6° *Lésions pulmonaires*. — Elles sont des plus variables. COURCOUX écrit à ce sujet : « Toutes les formes de lésions pulmonaires peuvent s'observer, non seulement des lésions qui, par leur aspect font penser à la primo-infection, mais aussi des lésions d'aspect banal et que, volontiers, on attribuerait à la tuberculose de réinfection. Cette constatation est importante car certains ont tendance à ne considérer comme primo-infection que les cas où, seules, se voient les lésions dites de type infantile. Quel que soit le type de lésions, les signes physiques se réduisent au minimum quand ils ne sont pas tout-à-fait absents, les symptômes fonctionnels manquent et les signes généraux restent très discrets, au moins au début, en sorte que la radiologie constitue le mode d'exploration essentiel ». Plus les clichés radiologiques seront faits tôt, plus ils donneront une image caractéristique des lésions hilo-pulmonaires dues à la primo-infection (SCHEEL).

La radiologie pourra donc montrer deux ordres de lésions : 1° Lésions dites de « type infantile », forme bénigne, régressive de la primo-infection. Les aspects radiologiques classiques du « complexe primaire » sont fréquents. On peut constater,

en effet, des ombres juxta-hilaires dites ganglio-pulmonaires, des ombres parenchymateuses rattachées au hile, des nappes homogènes de spléno-pneumonie, des scissurites et périscissurites.

Les images que DEBRÉ, LELONG et MIGNON ont observées chez l'enfant peuvent se voir chez l'adulte :

— image arrondie solitaire, floconneuse.

— image arrondie juxta-médiastinale, qui peut être :
hilaire, sus-hilaire ou sous-hilaire.

— images en plage diffuse due à un chancre géant ou à un nodule plus petit avec réaction péri-focale intense.

— image en bande transversale rectangulaire ou triangulaire correspondant à des lésions juxta-scissurales accompagnées d'une réaction de la plèvre interlobaire.

Le chancre d'inoculation se retrouverait avec prédominance du côté droit, surtout dans ses parties inférieure et moyenne, comme DUFOUR et BRUN, SCHEEL l'ont confirmé.

L'image ganglionnaire sus-hilaire présente une valeur considérable pour distinguer les lésions de primo-infection des lésions de réinfection. Nous reviendrons plus loin sur ces faits.

2° Lésions rappelant la tuberculose habituelle. C'est là une véritable forme évolutive de la primo-infection, la tuberculose-maladie étant d'emblée constituée. COURCOUX et TROISIER ont signalé plusieurs cas où des images de tuberculose pulmonaire banale étaient décelées à l'examen radiologique au moment du virage de la cuti-réaction. TROISIER et BARIÉTY pensent que ces cas seront considérés par les adversaires de la thèse comme des « réinfections endogènes chez des paucibacillaires sans allergie ». Nous les étudierons plus loin.

7° *Les autres accidents signalés*, ostéo-articulaires, par exemple, ne doivent pas, à notre avis, être rangés dans la symptomatologie de la primo-infection ; ils sont, en effet, plus tardifs. Nous en retrouverons un certain nombre dans une autre partie de ce travail. D'autres lésions peuvent se voir encore selon la porte d'entrée du bacille.

CHAPITRE II

LES CRITIQUES RECENTES DE LA PRIMO-INFECTION DE L'ADULTE

Les variétés cliniques de la primo-infection tuberculeuse sont multiples. Entre les formes inapparentes et les formes particulièrement évocatrices à type de typho-bacillose accompagnée d'érythème noueux, par exemple, les aspects cliniques sont des plus variables. Il faut souligner l'importance, pour les reconnaître, d'un examen radiologique, dont la judicieuse interprétation fournira les plus utiles renseignements, et surtout des réactions tuberculiniques, car c'est souvent l'interprétation de ces dernières qui viendra affirmer l'étiologie d'un processus atypique. C'est qu'il est indispensable, surtout dans ces formes à symptomatologie trompeuse, de s'entourer de toutes les garanties nécessaires pour affirmer la nature exacte d'un ensemble de symptômes d'apparence parfois bien banale. SERGENT, PACINE et Mlle OEHMICHEN ont insisté sur ces faits. Pour différencier la primo-infection de ce qu'ils ont appelé la « primo-rechute », il est indispensable de s'attacher à la « recherche minutieuse de tous les antécédents pathologiques » ainsi qu'à « l'interprétation attentive des clichés radiographiques révélant quelques stigmates anciens d'une première atteinte qui a pu être absolument inapparente ou masquée, alors que la primo-rechute sera plus manifeste ».

Quelles sont donc les lacunes des moyens d'investigation actuellement communément appliqués lorsqu'on recherche la preuve de la primo-infection tuberculeuse ? Nous envisage-

rons la valeur que l'on doit accorder aux réactions biologiques mises en œuvre dans tous ces cas. Nous discuterons ensuite de la valeur à attribuer aux manifestations ganglionnaires constatées au cours d'un syndrome possible de primo-infection et évoluant simultanément; nous tenterons d'apprécier l'intérêt exact de ces adénopathies dans la différenciation des lésions de primo-infection et des lésions de réinfection. Nous serons également amenés à étudier quelles modifications les travaux d'AMEUILLE, SAENZ et CANETTI sur les réinfections exogènes, ont apporté à la conception admise, durant ces dernières années, sur la primo-infection tuberculeuse tardive.

I. — LES RÉACTIONS TUBERCULINIQUES. — Nous emprunterons à un travail récent de COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE les données qui vont suivre; elles sont l'expression des idées actuellement adoptées sur les épreuves à la tuberculine. Ces réactions dérivent de la découverte de Von PIRQUET; elle consistent en l'introduction dans la peau d'une petite quantité de tuberculine. La valeur des épreuves tuberculiniques était, jusqu'à ces dernières années, universellement reconnue. « Une réaction positive est toujours la preuve de l'existence, dans l'organisme, d'un foyer tuberculeux, si petit soit-il, dont il faut apprécier le degré d'activité ou la latence » (DEBRÉ et LELONG).

a) La *Cuti-réaction*. — Une bonne technique est certes indispensable, mais les erreurs viennent surtout de l'interprétation. La lecture doit se faire au bout de 48 heures; c'est le moment qui paraît le plus favorable, mais il peut y avoir des cuti-réactions retardées dont le résultat ne se voit qu'au bout de 4, 5, 8 jours même (TROISIER, BARIÉTY et NICO). Si la réaction est négative, la scarification se présente sous l'aspect d'un trait imprégné de petites croûtes brunâtres, sans aucune rougeur, ni aucune induration. Si la réaction est positive, la scarification se soulève et prend une teinte rose, puis rouge foncé; il y a induration et hyperémie. L'induration a plus de valeur que l'hyperémie (SCHEEL, WEILL-HALLE, MANTOUX, LÉNÉ). « Le signe caractéristique d'une réaction positive est

l'induration » (CALMETTE). LESNÉ a dit très justement : « La cuti-réaction sera lue avec le doigt par le palper, car si les réactions très fortes sont nettement visibles; les cuti-réactions faibles ne sont que peu colorées, mais la scarification est saillante et celle saillie est perceptible au toucher ». « Sans induration papuleuse palpable, il doit être défendu de parler de réaction positive » (TROISIER, BARIÉTY et NICO).

Les cas douteux seront ainsi peu nombreux, concluent COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE qui signalent qu'à l'étranger on se montre très scrupuleux pour la lecture des cuti-réactions, les auteurs cherchant à fixer les limites précises de l'induration et de l'hyperémie pour qu'elle soit positive. USTVEDT demande une induration de 2 millimètres après 48 heures. La plupart des auteurs demandent que l'érythème ait 5 millimètres de chaque côté de la scarification. Pendant la période qui fait suite à l'apparition d'un syndrome de primo-infection, la cuti-réaction est très intense, d'aspect souvent phlycténulaire. « Les causes d'erreur sont négligeables, si l'on écarte les sujets atteints de maladies aiguës et les vieillards; la réaction à la tuberculine est bien une réaction spécifique » (COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE).

b) *L'intradermo-réaction de MANTOUX.* — Très en faveur aux Etats-Unis, en Angleterre, dans les Pays Nordiques, on la réserve, en général, en France, aux cas douteux, parce qu'on peut augmenter la teneur en tuberculine injectée, ce qui accroît sa sensibilité. On la pratique en général lorsque, après une cuti-réaction négative, une deuxième réaction donne les mêmes résultats. TROISIER, BARIÉTY et NICO considèrent que, « en cas de négativité persistante d'une deuxième cuti-réaction, on sera *autorisé* et *tenu* de pratiquer une réaction intradermique de MANTOUX ».

Pour les mêmes auteurs, la papule obtenue par la réaction de Mantoux, lue après 48 heures révolues, (ou plutôt vers le quatrième jour), doit avoir un diamètre de 5 mm. pour la solution à 1 % pour une dose de 1 centigramme (0,1 d'une solution à 1 %). Ils regardent comme positive une papule pal-

pable de 8 mm. Ils signalent la nécessité d'une cotation uniforme et rappellent que SAYAGO et GOMEZ demandent de ne considérer la cuti-réaction comme positive que si l'induration a plus de 2 mm. de chaque côté de la scarification; négative, elle doit être suivie d'une intradermo-réaction avec 1/10° de centimètre cube d'une dilution au 1/1.000° qui sera considérée comme positive si elle présente une induration de plus de 5 mm. de diamètre après 2 jours. USTVEDT, qui a étudié comparativement, avec beaucoup de soins, la cuti-réaction, et l'intradermo-réaction, conclut que l'intradermo, avec les doses de 1/100° de milligramme, est inférieure à la cuti-réaction; avec 1/10° de milligramme, elle est équivalente; avec 1 milligramme, elle est à peine supérieure. CANETTI et LACAZE ont observé qu'il y a, du jeune âge à l'âge mûr, un continuel accroissement de l'intensité des intradermo-réactions; la réactivité décroît entre quarante, cinquante ans et la vieillesse.

Des causes d'erreur ont été signalées pour ces deux réactions : activité variable des tuberculines employées, surtout réactivité aux protéines non spécifiques du bouillon glyciné (TROISIER et MONNEROT-DUMAINE). Cette dernière action est diminuée par la pratique des intradermo-réactions, mais persiste quand même. CANETTI et LACAZE ont rappelé récemment que HEISE et LAWRASON BROWN ont trouvé, parmi 443 sujets ayant une intradermo-réaction positive à la tuberculine, 17 individus, soit 4 %, présentant une égale sensibilité aux dilutions correspondantes du bouillon témoin, et 45 soit 10 %, présentant une faible sensibilité. Ce rôle n'est donc pas négligeable, d'où l'intérêt de réactions témoins.

c) *La Percuti-réaction.* — Actuellement en faveur, elle donne des résultats concordant, dans l'ensemble, avec ceux de la cuti-réaction et, dans certains cas, paraissant même plus précis. De technique simple, facile à lire, elle a été surtout adoptée par les pédiatres. « Chez le jeune adulte et l'adulte, disent COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE, la cuti-réaction de Von PIRQUET contrôlée au besoin par les doses croissantes de tuberculine, au moyen de l'intradermo-réaction de Mantoux, est préférable ».

Valeur des réactions tuberculiniques. Ce sont ces trois réactions que l'on emploie dans l'étude systématique de la sensibilité à la tuberculine dans les collectivités. On leur attache un intérêt immense mais, récemment, elles ont fait l'objet de critiques sévères qui ont fait mettre en doute leur valeur. Voyons quelles sont ces critiques et quelle est finalement, l'importance qu'on doit leur attribuer.

Depuis longtemps, on avait souligné que la sensibilité à la tuberculine traduit l'allergie cutanée et elle seule; la sensibilité tuberculinique n'est que l'une des manifestations de l'allergie créée par l'infection bacillaire. Le problème déjà posé consistait à savoir si l'allergie pouvait exister sans qu'une manifestation cutanée fût apparente lors de la pratique des réactions tuberculiniques. Les travaux récents tendent à diminuer l'intérêt de ces dernières. BEZANÇON, dans la Préface de la thèse d'ARRIBEAUTE, avait émis l'hypothèse de virage très tardif de la cuti-réaction alors que l'infection tuberculeuse existe déjà. Il écrivait : « Faut-il, du fait qu'il n'existe aucune réaction positive à la tuberculine, malgré des contacts indiscutables, du fait qu'il y a « cuti-nulle » (et non cuti négative) selon l'heureuse expression de BRAUN, en conclure que le nourrisson a échappé aux conséquences d'un contact important familial, qu'il n'y a pas eu contamination, et faudra-t-il admettre que, si plus tard il y a virage de la cuti-réaction, c'est qu'il se sera produit une nouvelle contamination ? — Faut-il, comme nous le supposons avec BRAUN, penser qu'il est nécessaire de reprendre sur des bases nouvelles, et le problème des conditions du développement des réactions tuberculiniques en général, et celui du virage tardif de la réaction, en particulier, et n'y a-t-il pas lieu d'admettre que l'intervention de causes secondes chez des sujets antérieurement bacillaires peut entraîner ce virage tardif de la cuti-réaction, comme elle entraîne l'éclatement des manifestations souvent tardives d'une tuberculose de l'adolescent ou de l'adulte contractée cependant dans l'enfance ».

Christian PAUL, dans sa thèse inspirée par BEZANÇON, disait : « L'état de contamination peut exister alors qu'il n'y

a pas encore de réaction à la tuberculine appréciable. Cet état n'est peut-être que passager, ne constituant ainsi qu'une période préallergique prolongée... »

Dans des travaux d'un grand retentissement, AMEUILLE, SAENZ et CANETTI viennent de reprendre l'étude de la sensibilité tuberculinique, en particulier des cas de virage à rebours de la cuti-réaction, c'est-à-dire des cas où une cuti-réaction positive était retrouvée négative les mois ou les années suivants, ainsi que des cas où des séquelles radiologiques de lésions parenchymateuses se trouvaient exister chez des individus présentant des cuti-réactions négatives.

Ils soulignent d'abord que, « chez l'animal, les exemples d'infections tuberculeuses abondent qui, guérissant bactériologiquement, voient également leur allergie tuberculinique s'éteindre. La chose est connue de longue date chez le veau (CALMETTE et GUÉRIN). Elle a été vue plus récemment chez le mouton (BRUNO LANGE) et elle s'observe même chez le cobaye si on lui confère une tuberculose régressive évoluant vers la guérison à l'aide de souches peu virulentes comme la R1 de Trudeau, par exemple (KRAUSE, BALDWIN et GARDNER, WILLIS) ou le B. C. G. (BIRCKLAY, A. BOQUET et BRETEY). Il serait donc à priori bien étonnant que la sensibilité tuberculinique de l'homme ne disparaisse jamais. Or, justement, il existe un nombre croissant d'observations d'un pareil phénomène ».

Les observations qu'ils rapportent sont de trois ordres : « Les unes — et ce sont de beaucoup les plus nombreuses — signalent la coexistence de calcifications radiologiques du poumon (lésions pour ainsi dire toujours tuberculeuses) et d'une sensibilité tuberculinique négative (POPPER et AUBERT — DEBENEDETTI, TRÉSARRIEUX et BALGAIRIES — COULAUD et LEMANNISSIER — OPIE et Mac PHEDRAN — GEER — SAYÉ — NELSON, MITCHELL et BROWN — CRIMM et SHORT — GASS — LEES — Mac KNEELY — MYERS » — POPPER et AUBERT, étudiant les raisons de la négativité des intradermo-réactions chez des sujets porteurs de calcifications ganglio-pulmonaires, avaient émis l'hypothèse que les foyers calcifiés ne conservent pas de bacilles vivants et virulents pour entretenir l'allergie.

« D'autres observations rapportent des taux d'anergie anormalement bas chez des sujets âgés (TROISIER, DEVELAY et WEISS-ROUDINESCO) » CANETTI et LACAZE, reprenant cette étude, considèrent qu'à partir de l'âge mûr, il y a décroissance d'intensité et de nombre des réactions. Un certain nombre de sujets âgés perdraient leur réactivité à la tuberculine.

« D'autres observations enfin — et ce sont les plus précieuses — décrivent directement le « virage à rebours » de la sensibilité tuberculinique qui de positive devient négative ». Ce fut là surtout le mérite de PARETZKY à l'étranger. En France, PAISSEAU, VALTIS et KAYEM étudiant la longue persistance de la dissociation entre cuti-réaction négative et intradermo-réaction positive, ainsi que des observations ou des cuti-réactions positives deviennent négatives, écrivent : « Il faut aujourd'hui se demander s'il est légitime de considérer toujours le virage d'une cuti-réaction comme le témoin absolu d'une primo-infection ». KOURILSKY et ONG-SIAN-GWAN avaient fait des constatations identiques et signalé que l'allergie cutanée peut disparaître à peu près complètement chez des malades guéris. « Si, dans les circonstances de la vie urbaine où nous observons l'allergie tuberculinique, celle-ci se montre constamment positive, c'est que le sujet tuberculeux guéri est soumis de temps à autre à de petites surinfections — S'il ne s'en produit pas, l'allergie cutanée peut disparaître à peu près complètement chez certains, car il faut très probablement tenir compte des modalités individuelles dans ces réactions cutanées ». — C'est justement ce phénomène de la réinfection qu'AMEUILLE et ses collaborateurs invoquent pour expliquer comment les disparitions de la sensibilité tuberculinique ne sont pas retrouvées plus souvent à l'examen d'adultes « c'est que — notion évidente *à priori* et que l'expérimentation confirment pleinement — la réinfection rallume nécessairement l'allergie ».

Rappelons, comme l'avait fait remarquer TIXIER à propos des cuti-réactions négatives chez des sujets porteurs de tuberculose, que celles-ci existent sans état d'anergie passagère dû à une infection intercurrente. « Tout ceci, en effet,

doit être considéré indépendamment des causes d'anergie connues depuis longtemps : la rougeole et quelques autres maladies infectieuses, la généralisation ultime des tuberculoses graves, les diverses phases de la fonction de reproduction chez la femme; enfin, la tuberculisation à doses croissantes produisant une désensibilisation temporaire ».

Un point restait en suspens : Est-il possible d'affirmer scientifiquement qu'un sujet ne réagissant pas à la tuberculine ne possède pas quand même le virus tuberculeux à l'état latent ?

Ces faits, s'attaquant à des principes généralement admis, ne devaient pas manquer de susciter eux-mêmes de vives critiques.

GENEVRIER considère que « des images nodulaires, denses, à contours précis, aussi bien que des images linéaires très nettement dessinées peuvent exister, et de façon prolongée et durable, chez des sujets dont les réactions restent négatives pendant de longues années. Ce sera à l'adolescence ou à l'âge adulte que l'on pourra voir virer cette cuti-réaction, et chez le sujet régulièrement observé, on constatera, au moment de ce virage, un syndrome de primo-infection, érythème noueux, tuberculose pleurale, foyer pulmonaire. Force est donc d'admettre que les sujets porteurs d'images radiographiques dites « cicatricielles » peuvent garder une cuti-réaction négative. Ce fait indiscutable ne peut trouver que deux explications :

Ou bien ces cicatrices sont les séquelles d'affections pulmonaires non tuberculeuses,

Ou bien la tuberculose latente et bénigne dont elles seraient le seul vestige n'a pas provoqué un état d'allergie durable manifesté par une cuti-réaction définitive». GENEVRIER admet la première hypothèse.

Au cours de la discussion qui suivit cette publication, MARFAN déclarait que, lorsqu'une cuti-réaction avait été positive, il ne l'avait jamais vue devenir négative par la suite. COMBY, dans sa longue expérience, n'a jamais vu d'exception à cette règle. Cependant, il semble bien que l'on doive admettre la possibilité de pareils faits — CHEVALLEY vient de rapporter

un cas irréfutable d'extinction de la sensibilité tuberculini-
que chez un garçon qui, à l'âge de 13 ans, fit une primo-
infection silencieuse. Progressivement, l'intensité de la cuti-
réaction diminua. 5 ans plus tard, la cuti-réaction, les intra-
dermo-réactions tuberculini-ques à 1/100, puis à 1/10 sont
négatives. Des faits de ce genre ne doivent pas être fréquents,
semble-t-il. C'est du moins l'opinion qui semble se manifester
(MARFAN, WEILL-HALLÉ, PARAF). Comment faudrait-il pour-
tant concevoir, en admettant qu'ils soient fréquents, la réac-
tion de l'organisme lors d'une nouvelle atteinte. Faut-il pen-
ser que, comme le disait COURCOUX en 1935, au cours d'une
discussion à la Société d'Etudes Scientifiques sur la Tuber-
culose, « Si un sujet de 18 à 20 ans a été antérieurement
tuberculisé et si, au moment de notre examen de contrôle, il
présente une cuti-réaction négative et qui se maintient telle,
on peut considérer qu'aucune lésion bacillaire n'existe plus
dans son organisme. S'il fait, dans la suite, une infection tu-
berculeuse, nous ne voyons pas quel mécanisme ou quelle
cause feront varier les aspects de la lésion qui se constituera
comme une lésion primaire qu'elle est en réalité, puisque tou-
tes les conditions biologiques qui paraissent régler les condi-
tions anatomo-pathologiques de lésions dites de réinfection
manquent totalement, l'organisme étant redevenu vierge de
toute infection bacillaire ». TROISIER, examinant les raisons
de l'existence de cuti-réactions négatives chez les infirmières,
signalait, outre l'absence d'infection, ou un allongement con-
sidérable de la période anté-allergique, la guérison complète
de primo-infections précédentes qui les exposent à des « néo-
infections ». Ces infections présenteront-elles la même gravité
que celles survenant chez des individus vierges ou, au con-
traire, la résistance de ces sujets déjà tuberculisés, à quel-
que degré que ce soit, sera-t-elle aussi marquée que celles des
sujets à cuti-réaction positive? Il est difficile de le prévoir,
mais certains faits expérimentaux laisseraient prévoir que les
sujets chez qui l'allergie a disparu ne seraient pas vierges vis-
à-vis d'une réinfection et se comporteraient différemment de
l'enfant ou de l'adulte qui n'a jamais été allergique. SAENZ et
CANETTI ont eu, en effet, après une injection de B. C. G. chez

des cobayes chez qui on attendait la disparition de l'allergie, des réactions différentes à une seconde inoculation — période anté-allergique plus courte, réaction cutanée plus forte. Bien qu'il n'y eut plus trace apparente de cette première inoculation, celle-ci avait laissé néanmoins son empreinte.

Quoiqu'il en soit, les faits rapportés semblent bien indiquer qu'étudiée sur une vaste échelle, la cuti-réaction peut paraître négative chez des sujets antérieurement tuberculisés. Il faudra donc, dans tous les cas de cuti-réactions négatives, répéter ces dernières avec une tuberculine de bonne qualité, y adjoindre l'étude de l'allergie cutanée par des intradermo-réactions à doses croissantes. Il semble qu'ainsi, sur une statistique importante de virages de cuti-réactions, les causes d'erreurs seront rares, car le nombre des sujets tuberculisés antérieurement et à réactions tuberculiniques négatives paraît peu important. « Les défaillances de la cuti-réaction demeurent épisodiques, individuelles, et ne sauraient ni faire oublier la somme d'arguments cliniques, anatomiques et expérimentaux qui établissent la valeur des cuti-réactions, ni modifier du tout au tout sa signification envisagée dans les états collectifs » (MEERSSEMAN). Nous verrons plus loin ce qu'il faut penser du rôle des réinfections exogènes; nous pensons, quant à nous, que, étudiée dans des statistiques importantes, la primo-infection tuberculeuse de l'adulte, si l'on s'est entouré de toutes les garanties nécessaires, apparaît comme un syndrome dont l'existence est bien établie.

II. — LES ADÉNOPATHIES MÉDIASTINALES. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte a subi d'autres critiques. Les premières publications rapportées sont des cas avec grosses adénopathies médiastinales et l'existence de ces volumineux ganglions fut considérée comme une preuve que la tuberculose en cause était bien une tuberculose d'infection primaire. Longtemps auparavant, RIST et AMEUILLE avaient étudié les adénopathies tuberculeuses trachéo-bronchiques de l'enfant et avaient noté que les adénopathies trachéo-bronchiques de l'enfant étaient macroscopiquement volumineuses, scléro-caséu-

ses avec périadénite; celles de l'adulte, au contraire, apparaissent peu volumineuses, sans sclérose ni caséification, sans périadénite. Les adénopathies de l'enfant, sont, à l'examen microscopique, folliculaires, caséuses, scléreuses; celles de l'adulte, au contraire, ne sont que rarement folliculaires, presque jamais caséuses; elles sont surtout caractérisées par une réaction épithélioïde un peu spéciale.

Léon BERNARD, appuyant ces données, déclarait : « C'est une des surprises que ménagent d'une manière constante les autopsies des tuberculeux adultes, quelles que soient l'étendue et l'importance de leurs lésions pulmonaires, que de constater combien les lésions de ganglions médiastinaux sont discrètes. Souvent, on les trouve à peine augmentés de volume, noirs d'anthracose et congestionnés. Parfois même, ils sont petits, sclérosés, en même temps qu'anthracosiques, quelques-uns peuvent même se présenter calcifiés; ce sont là des lésions anciennes ». Or, une des caractéristiques essentielles des premières observations rapportées de tuberculose de première infection chez l'adulte, c'était justement l'existence d'adénopathies médiastinales volumineuses, retrouvées à l'examen anatomique, où elles se montraient typiquement caséuses. On considérerait donc, à juste titre semblait-il, que l'existence de telles adénopathies devait être considérée comme un des éléments principaux du syndrome de première infection de l'adulte, tout comme cela était chez l'enfant.

Cependant CHABAUD, en 1931, étudiant la tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique, rapporta des cas d'importantes adénopathies médiastinales observées dans des conditions telles qu'une primo-infection ne pouvait être envisagée. De ses observations, il conclut « qu'il y avait lieu de lever l'interdit contre les adénopathies trachéo-bronchiques tuberculeuses isolées ou associées à des lésions parenchymateuses chez l'adulte allergique et de leur donner une place dans le cadre de la tuberculose de réinfection ». Il a noté ainsi des cas d'adénopathies trachéo-bronchiques isolées, mais alors que dans ces formes « la tuberculose médiastinale n'a pas franchi le barage ganglionnaire, elle n'a pas essaimé dans le poumon en

envoyant des trainées lymphangitiques dans le parenchyme, il n'en est pas toujours ainsi. On assiste alors à la constitution d'un véritable complexe ganglio-pulmonaire secondaire morphologiquement semblable au complexe primaire clinique, mais à la différence de celui-ci, il survient sur un terrain allergique, d'une part; d'autre part, il semble être d'un pronostic infiniment plus bénin ». WAITZ, HERSCHER et BOURGEOIS, JEANNERET et FAME, ETIENNE BERNARD et DREYFUS devaient apporter des observations en faveur de cette conception.

DUGAS dans sa thèse admet que : « au cours de la tuberculose pulmonaire dont les réactivations endogènes conditionnent les réveils évolutifs, on n'obtient que très exceptionnellement une atteinte ganglionnaire. Au contraire, chez l'adulte dont l'allergie est facteur de foyers tuberculeux latents, la tuberculose ganglionnaire généralisée ou localisée relève d'une surinfection exogène. Il faut admettre que, devant une surinfection massive, le système lympho-ganglionnaire joue le même rôle qu'au cours de la primo-infection; la surinfection emprunte les mêmes voies et aboutit généralement à l'hypertrophie des ganglions médiastinaux. La rareté de la tuberculose ganglionnaire chez l'adulte allergique s'explique chez lui par la rareté d'une surinfection massive »,

Les travaux expérimentaux de COULAUD avaient déjà montré que l'immunité se montre dans les jours qui suivent l'apparition de l'allergie mais elle diminue rapidement pour disparaître presque complètement au sixième mois; à partir de ce moment, les lésions observées chez l'animal allergique ne diffèrent en rien des lésions de primo-inoculation.

Si, dans certaines observations, la preuve d'un état allergique n'apparaît pas nettement, par contre, dans la plupart, l'existence d'incidents tuberculeux typiques dans les antécédents est sûre. « On accepte communément, disent TROISIER, BARIÉTY et DUGAS, à propos d'une observation, que la caséification massive est le test le plus sûr d'une primo-infection mortelle. Rien ne prouve, ajoutent-ils que la tuberculose antérieure n'a pas guéri entièrement, même biologiquement » et

ils citent les travaux que nous avons rappelés sur la disparition de l'allergie tuberculeuse.

CANETTI, dans sa thèse, est revenu sur ces faits. Les images radiologiques ganglionnaires notées lors de primo-infections biologiquement certaines sont loin d'être constantes ; elles seraient même rares. Il étudie les données de CHABAUD et pense que les atypies cliniques et anatomiques signalées sont trop peu fréquentes pour constituer une cause d'erreur suffisante. Il y a là, certes un gros intérêt théorique et les réinfections exogènes pour donner de telles formes anatomo-cliniques doivent soit être massives, soit se reproduire sur un terrain particulier, race noire par exemple, qui présenterait une plus grande susceptibilité ganglionnaire. Il conclut ainsi : « Les réinfections les plus évolutives, les phthisies les plus pneumoniques et les plus caséifiantes ne montrent pratiquement jamais d'adénites caséuses comparables à celles d'une primo-infection de gravité identique. Comment n'en serait-il pas de même pour les réinfections bénignes et latentes ? Il est donc parfaitement légitime de se baser sur l'état de ganglions satellites pour différencier primo- et réinfection ». TROISIER et BARIÉTY considèrent que « l'adénopathie hilare caséuse est un témoignage formel de primo-infection à condition d'être franche et incontestable ». Toutefois, son inconstance ne permet pas, en cas d'absence apparente, de nier l'existence d'une primo-infection.

III. — LES RÉINFECTIONS TUBERCULEUSES EXOGÈNES. — Le problème des réinfections vient de subir un remaniement récent à la suite des travaux d'AMEUILLE, SAENZ et CANETTI, commentés dans la thèse de ce dernier. Au cours de leurs travaux anatomiques, AMEUILLE et ses collaborateurs constatèrent l'existence de lésions de deux types différentes : lésion de primo-infection le plus souvent unique, sous-pleurale, pouvant siéger à n'importe quelle hauteur du poumon, sauf au sommet, toujours accompagnée d'une adénopathie caséuse broncho-pulmonaire et souvent médiastinale qui laisse une trace persistante que l'on pourra retrouver jusqu'à la fin de la vie

en raison de sa calcification, parfois même de son ossification, et lésions qu'ils appellent de réinfections, multiples, très souvent apicales, ne laissant presque jamais de trace nécrotique dans les ganglions médiastinaux. Critiquant les travaux antérieurs sur la virulence indéfinie des cicatrices tuberculeuses et sur la croyance qu'une immunité de surinfection solide s'oppose, une fois la première lésion tuberculeuse créée, à l'implantation de nouveaux bacilles venant du dehors, AMEUILLE, SAENZ et CANETTI aboutissent à des conclusions entièrement opposées. Leurs recherches leur ont prouvé que le bacille de Koch ne survit pas indéfiniment dans les lésions qu'il crée et d'autre part que « l'immunité de surinfection n'est considérable que chez les animaux porteurs d'une tuberculose évolutive. Elle est faible chez les animaux porteurs d'une tuberculose guérie, comme la primo-infection humaine par exemple »; et dans les cas les plus favorables, elle ne « consiste ni en une expulsion brutale des germes seconds, ni en l'absence d'une lésion locale à leur point d'arrivée, ni même en leur incapacité de se disséminer aux ganglions lymphatiques satellites et aux organes profonds. Elle se manifeste par le ralentissement de la dispersion lymphatique et sanguine des germes et par l'inhibition de leur pullulement à toutes les étapes de leur progression; mais, jamais — sauf pour la voie digestive qui est tout aussi infidèle lors de la primo-infection — ne manque la lésion locale à leur point d'implantation ». Le phénomène de la réinfection vient aussi expliquer pourquoi les disparitions de la sensibilité tuberculinique, exposées antérieurement, ne sont pas plus fréquemment trouvées à 40 ou 50 ans. « La réinfection rallume l'allergie en un temps bien moins long que celui mis par la primo-infection à la créer ». Les constatations bactériologiques faites sur les cicatrices de chancre qui sont apparues souvent stériles, d'où l'impossibilité d'expliquer la réinfection comme causée par les mêmes bacilles que la primo-infection, amènent à considérer la réinfection comme due à un nouvel apport de bacilles. Cette notion ne doit pas cependant être exclusive et SERGENT pense que les deux sortes de réinfection endogène et exogène peuvent se voir. SERGENT se demande d'ail

leurs si certaines de ces réinfections exogènes de l'adulte ne sont pas des primo-infections plus ou moins frustes. Plusieurs nodules calcifiés peuvent être tous des reliquats d'une primo-infection qui s'est accompagnée d'un essaimage, lequel a pu être accentué et étendu à distance.

Chez un adolescent à cuti-réaction négative, à image radiologique normale, peut-on éliminer une réinfection? AMEUILLE, SAENZ et CANETTI considèrent que, en raison des défaillances de la radiologie, un cliché sans calcification n'exclut en rien la possibilité de réinfections; les défaillances des réactions tuberculiniques ne permettent pas de leur accorder une valeur absolue; mais la notion d'âge intervient. Avant 30 ans, les foyers de réinfection sont très rares. SCHURMANN, dont la statistique ancienne concerne des cas de tous âges, ne trouve pas de foyers de réinfection avant 20 ans; il en trouve 1,6 % de 20 à 30 ans; 11,6 % entre 31 et 40 ans, c'est-à-dire que, pour les cas qui nous occupent, il y aura peu de chances de se trouver devant un cas de réinfection chez un adulte jeune ayant complètement guéri d'une atteinte antérieure. Les observations récentes de CANETTI et LACAZE, montrant une progression régulière du nombre des cuti-réactions jusqu'à l'âge mûr, sont en faveur de cette manière de voir.

CHAPITRE III

L'EVOLUTION DES LESIONS GANGLIO-PULMONAIRES

AMEUILLE a écrit récemment : « Quand on réfléchit aux conséquences possibles d'une infection tuberculeuse, on peut en trouver au moins quatre :

1°. — Le Bacille tuberculeux disparaît presque immédiatement sans produire de réaction appréciable.

2°. — Le Bacille tuberculeux persiste, se multiplie peut-être et, en tout cas, séjourne un temps prolongé dans l'organisme sans produire de réaction, en état de parasitisme inoffensif.

3°. — Le Bacille produit une réaction peu nécosante sans extension qui se cicatrise immédiatement : c'est le foyer abortif.

4°. — Il se produit une lésion destructive, extensive, à partir de laquelle il peut se disséminer : c'est la forme évolutive. Dans la primo-infection comme dans la réinfection, chacune de ces quatre possibilités peut être à la rigueur réalisée. Les deux premières sont simplement des possibilités; en pathologie humaine leur réalité est indémontrable. Il paraît certain que les deux dernières sont aussi bien réalisées par les primo-infections que par les réinfections ».

C'est la quatrième éventualité qui constitue l'objet de notre travail, mais il faut dire que les formes évolutives sont beaucoup plus rares que les formes abortives. En effet, la tendance générale de la primo-infection tuberculeuse est — et nous ne

saillions trop insister sur ce point — l'évolution vers la guérison. Cependant, même au cours de l'évolution vers la guérison des formes à symptomatologie pulmonaire que l'on peut suivre radiologiquement, des retards peuvent se produire, des variations sont notées dans l'évolution de l'adénopathie hilare et de la lésion pulmonaire; leur persistance ne peut être qu'un élément incertain, dans la détermination du pronostic ultérieur car, dans certains cas, après un délai de plusieurs mois, d'un an ou plus, des lésions ganglio-pulmonaires importantes régressent complètement. Importante est l'accentuation continue, progressive de ces dernières; mais parfois, des complications sévères surviennent alors que les lésions hilaires ont disparu. Bien souvent, des manifestations extrêmement graves surviennent en l'absence de toute image anormale pulmonaire ou médiastinale.

DEBRÉ, LELONG et MIGNON ont insisté sur les caractères évolutifs des images radiologiques qu'ils ont observées chez l'enfant. Ils ont noté la rapidité d'apparition qui se fait en quelques jours, la tendance à la résolution mais la lenteur de la régression, en moyenne 12 à 18 mois. La vitesse de régression n'est pas uniforme, elle peut être rapide au début, tandis qu'elle porte sur la périphérie de la lésion, l'opacité étant plus tenace au centre du foyer; l'inverse pourrait cependant se voir. Des séquelles persistent sous forme de concrétions calcaires. Les ombres diffuses, en nappe, régressent vite au début mais l'opacité demeure plus tenace dans les régions juxta-médiastinales. Un épaississement de la scissure ou un empâtement hilare peuvent persister longtemps.

SCHEEL, au sujet des 229 cas rapportés en 1937, écrit sur l'évolution de l'adénopathie hilare et de la lésion pulmonaire : « Dans 10 cas, l'ombre hilare a persisté sans variations pendant un an et demi après l'érythème noueux ou après la constatation d'une cuti-réaction négative. Dans 5 cas, l'ombre a augmenté de volume de 1 à 4 mois après l'érythème. Dans un cas où l'ombre hilare avait augmenté de volume deux mois après l'érythème, on a constaté sa diminution sept mois plus tard. Dans huit autres cas, elle a diminué 1 mois et demi

à 8 mois après l'érythème; dans un de ces cas, elle était devenue normale au bout de trois ans.

L'ombre pulmonaire visible, dans certains cas, trois jours après l'érythème, est restée sans changement dans 14 cas durant une période qui a varié de 14 jours à deux ans après l'érythème. Dans 22 cas, elle a augmenté de volume d'un mois et demi à un an et huit mois après l'érythème. Dans 24 cas, on a observé une diminution de l'ombre pulmonaire de 1 à 7 mois après l'érythème ou de 7 mois à deux ans après la constatation d'une cuti-réaction négative. Dans 7 cas, l'ombre pulmonaire a d'abord augmenté de volume pour atteindre son maximum de 1 mois et demi à 7 mois après l'érythème ou 4 mois après la dernière cuti-réaction négative; dans la suite, l'ombre a diminué; une ombre pulmonaire a disparu un an et demi après l'érythème. Les ombres hilaires et pulmonaires peuvent donc augmenter ou diminuer de diverses manières; elles peuvent, en fin de compte, disparaître ».

Cette disparition est très fréquente, même après les différentes fluctuations que nous venons de signaler. Il peut demeurer des séquelles radiologiques sous forme d'un nodule calcifié. Ces modalités évolutives, si elles ne constituent des particularités intéressantes à connaître, n'entraînent pas en général un pronostic grave, nous l'avons dit déjà.

Nous rapportons ci-dessous plusieurs observations d'évolutions atypiques qui nous ont été communiquées par M. le Docteur COURCOUX.

La lenteur de régression apparaît dans le premier cas.

Mlle C..., 19 ans, infirmière.

Au mois d'août 1938, primo-infection avec image de spléno-pneumonie de la partie moyenne du poumon gauche.

En octobre 1938, part au sanatorium de Bligny.

Revue en juin 1939, une légère régression a été notée récemment à Bligny.

En novembre 1939, l'image ne s'est pas modifiée depuis l'examen précédent.

Le 10 août 1940, image sensiblement identique.

Les bacilloscopies répétées sont restées négatives.

Dans le cas suivant, après 4 ans, l'image juxta-hilaire était toujours visible, la régression n'avait été que partielle.

Mlle L..., 16 ans.

Au mois de novembre 1935 : érythème noueux. L'examen radiologique montre une opacité juxta-hilaire droite.

En février 1936, les lésions hilaires sont plus diffuses, plus étalées.

En juin 1938, persistance des lésions hilaires. Part à Megève pour trois mois.

En septembre 1938, la régression commence.

Depuis a fait plusieurs séjours à Megève.

La régression continue, mais, le 17 novembre 1939, les lésions parahilaires droites ne s'étaient pas encore effacées complètement.

Au contraire, dans des cas avec symptômes anormaux comme, par exemple, une hémoptysie la régression se poursuit assez rapidement.

Mlle D... C..., 23 ans.

En juillet 1937, primo-infection avec réaction para-hilaire gauche.

Va se reposer à Saint-Gervais pendant 5 mois.

15 jours après l'arrivée, hémoptysie à la suite d'une ascension en téléphérique. L'examen ne montre rien de plus que la réaction parahilaire gauche qui ira en s'atténuant dans les mois suivants.

En mai 1938, l'image parahilaire gauche a nettement régressé. Rien d'anormal dans les autres parties des champs pulmonaires.

Il est toutefois indispensable de pousser à fond l'examen de ces malades car on a pu déceler, dans certains cas, la présence, dans l'expectoration, de bacilles de Koch. La valeur pronostique d'une telle constatation reste à approfondir.

Il paraît relativement fréquent de trouver des bacilles de Koch dans le liquide recueilli par tubage gastrique; si, dans la majorité des cas, une telle constatation n'a pas été suivie de complications graves, dans l'observation suivante, qui nous a été communiquée par Monsieur le Médecin Commandant

AUJALEU, l'inoculation au cobaye du liquide recueilli par tubage gastrique s'est montrée positive ; elle a précédé l'apparition d'une petite lésion pulmonaire.

S... A..., 20 ans, engagé au corps des Sapeurs-Pompiers de Paris.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents personnels : ictère à 13 ans.

Commence son service au mois de février 1938.

En mars, examen radiologique systématique (radiographie) : image thoracique normale.

Début de la maladie à la fin du mois de juillet 1938 par une angine avec otite. Température 38°.

Le 9 août, érythème noueux typique localisé aux membres inférieurs avec arthralgies des genoux et des articulations tibio-tarsiennes. Asthénie.

Hospitalisé au Val-de-Grâce : cuti fortement positive. Radiographie : empâttement hilaire droit.

Evacué sur l'Hôpital Percy le 28 août : état général parfait, température normale. L'examen clinique montre un léger subictère conjonctival.

29 août. Bacilloscopie négative.

30 août 1938. Tubage gastrique, bacilloscopie négative, inoculation au cobaye du liquide recueilli.

Le malade part se reposer 45 jours.

Il est revu à l'expiration de son congé de convalescence.

Etat général parfait. Aucun signe clinique pulmonaire.

Température normale mais le résultat de l'inoculation revient positif.

Radiographie le 28 octobre 1938. A droite, empâttement hilaire avec densification des tractus intercléido-hilaires et tache stellaire sous-claviculaire à contours flous. A gauche, densification des tractus intercléido-hilaires.

29 octobre. Bacilloscopie négative.

7 novembre. B. K. +.

30 novembre. B. K. +.

Radiographie. Les dimensions de la tache sous-claviculaire droite sont sensiblement les mêmes. Etat général très bon. Apyrexie.

Réformé, quitte l'hôpital.

Dans le cas suivant, l'inoculation des crachats au cobaye se montra positive.

M. P..., 22 ans.

En mai 1939, primo-infection fébrile avec grosse réaction hilaire et juxta-scissurale gauche. Amaigrissement de 9 kg.

Part au repos 2 mois, reprend son poids normal. Température normale.

Pourtant au mois d'octobre 1939, on fait une inoculation des crachats au cobaye qui se montre positive.

La bacilloscopie se révéla positive dans les deux observations suivantes.

Dans la première, la cure sanatoriale fut suffisante.

M. C... G..., 17 ans.

En octobre 1933 : cuti-réaction négative.

En mars 1934 :^a cuti-réaction négative. Radiographie normale.

Au mois d'octobre 1934, poussée fébrile avec réaction para-hilaire gauche, cuti-réaction positive. Bacilloscopie positive en novembre.

Entre au Roc des Fiz le 20 décembre 1934, en sort le 12 juin 1934.

Dans le deuxième cas, avec réaction périscissurale, un pneumothorax fut jugé nécessaire.

M. J... M..., 21 ans.

Une sœur plus jeune a fait en 1937 un érythème noueux.

Examiné à cette date : cuti : 0. Image radiologique normale. B. K. : 0.

En octobre 1938. Examen d'entrée à une grande école : rien d'anormal.

En juin 1939. Après un séjour de 2 mois au bord de la mer, asthénie, amaigrissement. Radiographie : réaction para-hilaire gauche importante s'étalant le long de la scissure. B. K. ++.

Part en Sanatorium où un pneumothorax est entrepris.

Sort de Sanatorium, en mars 1940, pneumothorax efficace sous lequel existe encore une légère condensation.

Il est difficile, on peut en juger, de fixer une ligne de conduite dans ces cas où les images radiologiques sont souvent identiques. Dans l'immense majorité, la régression se fait après plusieurs mois. Dans des cas plus rares, la régression ne devient totale qu'après plusieurs années mais aucune complication ne survient. Dans d'autres, l'image radiologique mon-

tre une extension progressive; ici, il faut redoubler de vigilance. Dans certains, la bacilloscopie est positive mais la régression se fait néanmoins spontanément. Dans quelques cas très rares, un pneumothorax artificiel a été jugé nécessaire.

Ainsi, le plus souvent, les réactions ganglio-pulmonaires sont peu graves en elles-mêmes. Même lentes à disparaître, elles évoluent vers la guérison complète; nous verrons plus loin que, pour SCHEEL, un syndrome de primo-infection avec lésions hilaires serait plus sujet qu'un autre à des complications. Il faut aussi connaître les cas exceptionnels où ils présentent une évolution telle qu'un séjour en sanatorium s'avère indispensable. Certaines formes méritent ainsi d'être étudiées dans les chapitres suivants. Les cas à limite externe peu nette, avec digitations diffuses dans le champ pulmonaire et réaction périscissurale semblent particulièrement à surveiller.

CHAPITRE IV

LES FORMES GRAVES DE LA PRIMO-INFECTION DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE

ALIBERT dans sa thèse sur la tuberculose pulmonaire de l'adolescent, distingue, dans la primo-infection, des formes graves d'emblée et des formes aggravées secondairement. Il étudie les aspects évolutifs suivants :

1°) Ulcération de la lésion initiale qui s'étend peu mais subit une caséification partielle.

2°) Extension du processus tuberculeux à des territoires importants des poumons.

3°) Nouvelles localisations extra-pulmonaires de la tuberculose.

4°) Généralisation et mort.

La date d'éclosion des manifestations graves est variable; de plus, celles-ci peuvent être constatées aussi bien après des formes latentes qu'après des formes bien définies cliniquement quant à leur date d'apparition et parfois le délai entre la manifestation initiale et la manifestation ultérieure est difficile à préciser.

Les manifestations que nous avons observées nous permettent de distinguer quatre groupes :

1°) Formes réalisant d'emblée ou rapidement mais sans aucuns relais des formes graves de tuberculose pulmonaire ou plus rarement ganglionnaire.

2°) Formes septicémiques dont le type est la granulie — Nous étudierons avec ce groupe les polysérites d'évolution rapide et terminées en général par une méningite ou une granulie.

3°) Formes plus ou moins prolongées mais à localisations diverses apparaissant à des intervalles variables, formes avec persistance d'un processus tuberculeux actif, mais évoluant par poussées. Les polysérites en constituent l'exemple le plus typique.

4°) Formes aggravées secondairement dans lesquelles c'est après une primo-infection qu'apparaît une tuberculose pulmonaire, ganglionnaire ou ostéo-articulaire.

Nous dépassons évidemment l'étude de la primo-infection dans son sens strict, puisque nous étudierons des aspects et des localisations rangées dans les stades secondaire et tertiaire de RANKE. Mais l'intérêt essentiel d'un travail sur les formes évolutives et le pronostic de la primo-infection apparaîtra, nous l'avons déjà dit, dans cette étude.

I. — FORMES RÉALISANT D'EMBLÉE OU RAPIDEMENT MAIS SANS AUCUN RELAIS DES FORMES GRAVES DE TUBERCULOSE PULMONAIRE OU GANGLIONNAIRE.

Localisations pulmonaires.

1) *Lésions rappelant la Tuberculose Pulmonaire habituelle de l'adulte.*

Elles peuvent revêtir plusieurs types.

COURCOUX et ALIBERT, en 1935, rapportent une observation où une opacité étendue du sommet droit fut notée peu après le virage de la cuti-réaction. Un état fébrile fut observé pendant longtemps. L'image anormale ne disparut que très lentement, nécessitant un séjour prolongé en sanatorium.

D. L..., 19 ans, étudiant en médecine.

7 octobre 1933. — Examen avant le début du stage.

Aucune anomalie notable. Poids 54 kg. 500.

Radiographie : poumons normaux.

Cuti-réaction : 0.

8 décembre 1933. — Après deux mois de stage, cuti-réaction douteuse, Radiographie : aspect inchangé. Ex. clinique négatif. Poids 54 kg.

10 avril 1934. — Cuti-réaction positive. Examen physique négatif, aucune expectoration mais état subfébrile.

Radiographie : lésion du sommet droit. Opacité à point de départ hilare et couvrant tout le sommet. On y dissocie une image juxta-trachéale droite. Poids 53 kg. 400.

Placé dans un sanatorium a conservé longtemps un état subfébrile et une image radiologique anormale inchangée. Puis, peu à peu, dissociation de l'image radiologique.

9 octobre 1935. — Très bon état. Poids 59 kg. Température normale. Radiographie : effacement presque total de l'image pathologique. Peut reprendre ses études de médecine en province.

(In thèse BOUR, p. 82. Lésions rappelant la tuberculose pulmonaire habituelle.)

Revu à plusieurs reprises pendant l'année 1936. Radiographies : image thoracique normale.

En octobre 1936. Reprend ses études à Paris. Va bien.

Le cas suivant, retrouvé dans la thèse d'ALIBERT, concerne des manifestations plus évolutives.

A... A..., 16 ans, s'est trouvé en contact pendant deux mois avec un tuberculeux cavitare.

Peu de temps après, en février 1929, il est atteint assez brusquement d'une affection aiguë, d'allure grippale et entre dans un service de médecine générale. En raison de l'état général, de la fièvre en plateau à 39°, d'une splénomégalie légère et malgré l'absence de taches rosées, on porte le diagnostic de « Para B » sur la foi d'une séro-agglutination au 1/100°.

Cependant, la température se met à osciller, l'état général s'altère. On assiste au développement rapide d'un foyer pulmonaire à la partie moyenne du côté droit, caractérisé par la matité, l'exagération des vibrations vocales, un souffle caverneux avec nombreux râles humides. Le malade crache et ses expectorations renferment de nombreux bacilles de Koch. On transfère le malade dans le service du docteur Courcoux où la radiologie confirme les signes cliniques en montrant un gros foyer d'infiltration à point de départ hilair, occupant la partie moyenne du poumon droit.

En raison de l'allure très évolutive de l'affection, un pneumothorax est institué le 30 mars 1929. Les signes généraux s'amendent et, depuis lors, la tuberculose pulmonaire revêt une allure banale.

(In thèse ALIBERT, p. 99.)

En avril 1931. Bilatéralisation du sommet gauche qui s'amendera spontanément.

Depuis pneumothorax droit symphysé.

B. K. : 0.

Nous allons étudier, dans les pages suivantes, une manifestation surtout signalée chez l'enfant, beaucoup plus rare chez l'adulte, la constitution rapide d'une caverne dans la lésion pulmonaire initiale.

L'observation suivante a été recueillie dans la thèse d'ALIBERT (page 80).

Mlle G... M..., 15 ans.

Cette malade, victime d'une contamination tardive dans un pension-

nat, éprouve, depuis quelques mois, de l'asthénie, un amaigrissement progressif, une fièvre vespérale légère.

Le 11 avril 1930, l'auscultation ne révèle aucune anomalie, mais l'expectoration est bacillifère et la radioscopie montre une ombre transversale juxta-scissurale gauche. Au milieu de l'ombre assez homogène, on devine une caverne en formation.

La malade est mise au repos ; néanmoins la caverne devient de plus en plus nette et ne marque aucune tendance à la régression. L'état général reste médiocre et l'amaigrissement se poursuit.

Aussi un pneumothorax est-il institué le 12 décembre 1930. Le collapsus est complet et l'état général s'améliore rapidement.

En mai 1931, la malade a pris 5 kg. La radiographie montre une scissurite très nette dans le moignon ; toute image cavitaire a disparu.

Depuis, en 1937, grossesse bien supportée.

L'observation suivante, rapportée par COURCOUX et ALIBERT, en 1935, a nécessité un traitement par pneumothorax qui se montra efficace. La formation d'une caverne aux dépens de la lésion initiale s'est faite non sans que la malade ait une part de responsabilité dans la marche de l'affection.

Mlle G..., 20 ans. Entrée dans une Ecole d'Infirmières en 1932.

Octobre 1932. — Réactions tuberculiniques négatives.

Aucune anomalie à l'examen ; bon état général.

Décembre 1932. — « Grippe » assez sévère avec signes discrets de congestion pleuro-pulmonaire droite. Cuti-réaction négative.

Janvier 1933. — Cuti-réaction positive. La radiographie montre une tache assez limitée para-hilaire droite.

La malade est immédiatement envoyée dans sa famille où, loin de se reposer, elle se fatigue et se surmène. Le poids baisse progressivement.

Mai 1933. — La radiographie montre une extension marquée de la lésion pulmonaire initiale.

Il faut envoyer la malade en sanatorium où un pneumothorax artificiel a été institué, après que l'on eut constaté la formation d'une caverne et l'apparition de bacilles dans l'expectoration. (*In Thèse BOUR, p. 78.*)

L'ulcération de la lésion initiale est retrouvée dans un certain nombre d'observations.

SCHEEL, en 1937, en rapporte deux cas typiques avec les radiographies. Le premier est celui d'une infirmière de 22 ans qui, le 5 juin 1931 avait une cuti-réaction négative. Au commencement du mois d'octobre 1931, elle présenta de la fièvre et de la toux. Le 14 octobre 1931, on constatait sur un cliché une ombre mamelonnée et diffuse de la partie inférieure du poumon gauche. Le 16 décembre 1931, un deuxième film montrait une importante caverne dans la région infiltrée. La malade est décédée le 13 mars 1932, 5 mois après le début de sa maladie.

Le deuxième cas concerne une femme de 29 ans qui, le 2 décembre 1928, présenta un érythème noueux avec cuti-réaction positive. Le 20 décembre, une radiographie mettait en évidence une tache arrondie au-dessous de la quatrième côte droite et une adénopathie du pôle inférieur du hile droit. Le 6 août 1930, on constatait une volumineuse caverne et une infiltration de la partie inférieure du hile droit.

En 1937, DELAFONTAINE et MOLLARD ont eu l'occasion d'examiner un malade venu de Bretagne à Paris pour son service militaire et qui fit, quelques mois plus tard, une primo-infection de la base droite. Quelques semaines plus tard, ils découvraient une lésion ulcéreuse du complexe primitif. « Ainsi d'un pas accéléré et sans étape intercurrente évidente, la tuberculose allait chez ce sujet, sauter pour ainsi dire du stade primitif dans le stade tertiaire ».

LE MOUAL, dans sa thèse inspirée par RYCKEBUSCH, rapporte l'observation d'une infirmière S. B. M. de 20 ans qui avait, au mois de mars 1936 une cuti-réaction négative et qui, du mois d'avril au mois de juillet entra en contact avec des malades, en particulier avec des tuberculeux. Au mois d'octobre de la même année, elle présenta un point de côté, commença à tousser. La température monta brutalement à 39°. La radiographie montra une infiltration homogène des deux tiers supérieurs de la plage droite avec petite image claire sous la clavicule, une opacité plus accentuée le long du bord droit du pédicule vasculaire. La cuti-réaction était fortement positive. L'examen des crachats montra de nombreux bacil-

les de Koch. Un pneumothorax droit fut entrepris; il amena la chute de la température, l'état général s'améliora et devint satisfaisant.

TROISIER, BARIÉTY et NICO rapportent l'observation suivante que nous résumons : une sage-femme de 23 ans fait, au mois d'avril 1935, un érythème noueux avec cuti-réaction négative. Le 20 mai 1935 : « Infiltrat juxta-scissural droit à point de départ hilaire probable, avec déjà une image cavitaire juxta-scissurale dans la partie moyenne, arrondie et du volume d'une cerise ». La malade refuse le pneumothorax.

Le 25 juin : « Extension très nette du processus ulcératif; la caverne devient ovalaire à grand axe le long de la scissure ». Le 7 octobre : « Agrandissement des contours de la caverne qui prend le volume d'une mandarine, de forme grossièrement triangulaire, une deuxième ulcération a également évolué ». La cuti-réaction est franchement positive; après une réponse positive du lavage gastrique, un pneumothorax est institué.

Des complications pleurales surviennent au mois de janvier 1936. Dès cette époque, bilatéralisation qui va se préciser. Au mois de novembre 1937, pneumothorax gauche. Laryngite tuberculeuse.

RIST a signalé le cas d'une infirmière de 28 ans venue de Provence. A la fin du mois de janvier 1935, elle fait un stage aux Enfants-Malades dans le service d'ARMAND-DELILLE. Cuti-réaction négative.

Le stage se termine à la fin du mois de février, quand, au mois de Mars, elle présente un état subfébrile avec coryza. Le 6 avril, la cuti-réaction est positive et la radiographie montre une opacité juxta scissurale gauche — Pas de bacilles de Koch dans l'expectoration, mais un cobaye inoculé se tuberculise. Une petite cavité se constitue au centre de la condensation. Un pneumothorax est entrepris et donne un très bon résultat.

TROISIER, BARIÉTY et BROUET ont rapporté, en 1938, une

observation particulièrement instructive; il s'agissait d'une jeune Bretonne de 18 ans qui fut hospitalisée le 16 février 1937 pour un érythème noueux apparu depuis quelques jours. Elle avait été en contact du 2 au 12 janvier de la même année avec une tuberculeuse bacillifère et, depuis, présentait une asthénie et une anorexie anormales.

Le 17 février, la cuti-réaction était très positive, la radiographie encore normale. L'érythème noueux fut remarquable tant par l'intensité de ses manifestations fonctionnelles que par celle du syndrome cutané. Le syndrome infectieux et l'atteinte de l'état général furent d'emblée très graves, un tableau de typho-bacillose évoluant simultanément et persistant après l'apparition des éléments cutanés. Surtout, des lésions pulmonaires graves apparurent dans un délai très bref; les radiographies successives les mirent bien en évidence. Le 26 février, se développait une opacité légère non homogène à la partie moyenne et externe du poumon droit. Le 17 mars, l'ombre se condense et l'existence d'une ulcération est soupçonnée en son centre. Le 27 mars, l'ulcération est très nette elle coexiste avec une importante réaction hilair droite. Le 10 mai, les lésions péricavitaires s'étendent. Un pneumothorax est institué en dépit des bacilloscopies négatives, la preuve bactériologique n'étant retrouvée que le 25 mai. Le pneumothorax ne permet de décoller que la partie inférieure du poumon, et le 1^{er} juin, on note une généralisation de l'infiltrat péri-cavitaire à tout le poumon droit et une bilatéralisation du poumon gauche qui prédomine au sommet. La mort survint le 6 août dans un tableau d'hecticité. A l'autopsie, on découvrit, dans l'angle supérieur trachéo-bronchique droit, deux ganglions paratrachéo-bronchiques caséux.

TROISIÈRE et ses collaborateurs insistent sur la rapidité de l'évolution. Un érythème noueux avec typho-bacillose est apparu 41 jours après le contact; au 51^e jour, on note une ombre floconneuse sus-claviculaire droite, excavée le 74^e jour. Le 114^e jour, l'examen de l'expectoration montre la présence de bacilles de Koch. La mort survint le 217^e jour, la fièvre ayant persisté depuis le début.

TROISIÈRE a signalé récemment deux nouveaux cas d'ulcération précoce chez des étudiants en médecine.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Docteur ALIBERT.

B... N... M..., 20 ans, soldat au X^e régiment de T. A. Nord-Africain.

Soigné pour congestion pulmonaire de la base droite depuis 3 à 4 semaines ; peu de détails sur les signes de début.

Arrivé à Vittel vers le 15 avril 1940. Etat général médiocre.

Température irrégulière : 40° le premier jour, puis est descendue peu à peu, se tient aux environs de 38° mais avec parfois des clochers à 40°.

L'examen montrait à la base droite : matité, vibrations vocales exagérées, nombreux sous-crépitations.

On est frappé par l'existence d'une expectoration muco-purulente très abondante, si bien que l'impression première est celle d'un foyer de suppuration (abcès ou bronchectasie) mais :

1° L'examen bactériologique des crachats montre la présence de bacilles de Koch ;

2° L'examen radiologique révèle une image de complexe primaire droit avec réaction scissurale et ensemencement de la partie sous-scissurale avec géode.

Évacué. Pas de renseignement ultérieur.

Le pronostic de ces formes est difficile à établir. Dans les cas rapportés ci-dessus, où il est question de l'évolution ultérieure, on trouve des cas où le pneumothorax entrepris s'est révélé efficace et où le pronostic est apparu favorable, des cas où une bilatération fut observée; enfin, des décès ont été signalés.

Le pronostic n'est pas dû seulement à l'efficacité du colapsus. Des complications sont à craindre ici; elles sont dues au fait que ces cavernes surviennent à une période que l'on peut qualifier de « primo-secondaire » exposant à une généralisation pouvant coexister avec l'ulcération du nodule de primo-infection. Certaines observations le prouvent bien. L'observation de LEMIERRE, KINDBERG et Etienne BERNARD en 1924

est celle d'un adulte décédé à la suite d'une forme grave de primo-infection. L'autopsie montra, en plus d'une granulie, une caverne de formation récente située dans le lobe supérieur droit et à laquelle correspondait un volumineux ganglion entièrement caséeux.

Rapprochons-en l'observation de TROISIER, BARIÉTY et NICO concernant une infirmière de l'Ecole de la Salpêtrière, présentant une radiographie normale au mois d'octobre 1935, deux cuti-réactions négatives au mois de février 1936. Cette infirmière eut, au mois de mars, une rhino-pharyngite traînante avec douleurs de l'oreille droite et des sinus frontaux. Au mois de juillet, on notait de l'amaigrissement avec toux et anorexie. Au mois d'octobre, on constatait, à la radiographie, « dans le tiers supérieur du poumon gauche, dans les régions sous et sus-claviculaires, une infiltration micronodulaire et peut-être même déjà une image excavée. A droite, au-dessus de la clavicule, se distingue également une infiltration micronodulaire. Dans les deux tiers inférieurs du champ pulmonaire droit, on remarque deux images macronodulaires, l'une vers la région axillaire, limitée en bas par une ligne scissurale nettement dessinée, l'autre en regard du hile en plein parenchyme ». L'examen des crachats révéla l'existence de bacilles de Koch. La température atteignait 38°5. L'évolution se montra progressive jusqu'au 17 avril 1937. TROISIER et ses collaborateurs insistent d'une part sur l'inefficacité du pneumothorax et l'extension des lésions pulmonaires, d'autre part, sur la dissémination de l'infection bacillaire avec atteinte des articulations du pied gauche et granulie terminale. Des clichés successifs montrèrent, en effet, outre une réaction liquidienne de l'hémithorax droit, l'extension micronodulaire des lésions dans les deux poumons. A gauche, s'était creusée une caverne sous la clavicule. L'atteinte des articulations du pied gauche fut notée au mois de décembre. La mort survint le 17 avril 1937 avec signes de méningite tuberculeuse.

Le pronostic doit donc être réservé et ceci n'est pas pour nous étonner. Si le pronostic de la lésion ulcéreuse est déjà

grave en lui-même, l'organisme reste encore exposé aux accidents de généralisation fréquents à cette période.

La lecture de ces observations prouve que l'ulcération de la lésion de primo-infection peut se produire fréquemment. Ce fait n'est pas admis par tous : « L'étude des radiographies, disait SAYÉ, montre que la poussée de réinfection est caractérisée par sa tendance à l'ulcération et à la réaction fibreuse, tandis que, dans la lésion de primo-infection, l'ulcération se produit tardivement. La primo-infection est un processus essentiellement exsudatif avec une tendance marquée vers la résorption, son mode de diffusion étant surtout par la voie sanguine, tandis que la lésion de réinfection montre une plus grande tendance à l'ulcération suivie de résorption lente et partielle et que son mode de diffusion est surtout par les bronches ». On voit qu'il n'est pas toujours ainsi. L'existence de cavernes de primo-infection est soulignée par BRUN qui écrit : « Un certain nombre de cavernes différent de celles habituellement rencontrées au cours de la phthisie de l'adulte, non seulement par la réaction ganglionnaire satellite, mais encore par les caractères des lésions pulmonaires elles-mêmes. SCHMINCKE a établi une correspondance étroite entre les différents types de cavernes et les trois stades individualisés par RANKE. L'auteur distingue :

a) La caverne du stade primaire : il s'agit de l'ulcération d'un foyer de primo-inoculation; son siège est habituellement sous-pleural; l'évolution est grave.

b) La caverne du stade secondaire : il y a alors des phénomènes inflammatoires de voisinage très importants. A ce stade, la caverne est particulièrement curable.

c) La caverne du stade tertiaire : on observe alors une tendance à l'induration fibreuse des parois et à la cicatrisation, bien que celle-ci ne soit jamais complète ».

Considérant cette division trop théorique, surtout en ce qui concerne la caverne du stade secondaire, BRUN admet, en dehors des cavernes observées au cours de la phthisie tertiaire, deux sortes de cavernes qu'il classe dans la période secondaire.

Le premier type est la caverne de primo-infection survenant aussitôt après la primo-infection et due à une fonte caséuse du chancre. Surtout étudiée chez le nourrisson, « elle est, en général, taillée à l'emporte-pièce dans un bloc caséux plus ou moins important ; parfois cependant, le parenchyme pulmonaire de voisinage est peu altéré. On observe exceptionnellement une coque fibreuse périphérique délimitant réellement le processus caséux et pourtant la production de tissu fibreux n'est pas du tout spécifique du stade tertiaire de la tuberculose, puisque le chancre d'inoculation lui-même est capable de devenir une tuberculose fibro-caséuse ».

ARMAND-DELILLE, LESTOCQUOY et HUGUENIN, à propos des cavernes primitives du nourrisson écrivent :

« Cavernes rondes, taillées à l'emporte-pièce, non anfractueuses dans la majorité des cas, elles sont le reliquat d'un tubercule initial ramolli et évacué dans les bronches. La paroi de ces excavations est mince, mais très nettement individualisable. La caverne peut être de dimensions très variables qui vont de celle d'un noyau de cerise à celle d'un gros marron d'Inde.

« Toutes différentes de ces cavernes rondes à paroi lisse sont les excavations qui résultent de la fonte d'un bloc de pneumonie caséuse. Ici, plus de paroi nette, régulière, c'est le tissu nécrosé qui se délite progressivement et s'élimine pour ne laisser enfin qu'une vaste cavité irrégulière et déchiquetée...

« La marche envahissante de la tuberculose, la généralisation miliaire terminale sont les caractéristiques essentielles de ces formes ulcéreuses de la tuberculose du nourrisson. La maladie peut cependant rester localisée à un lobe ; bien qu'exceptionnellement le fait s'est parfois rencontré ; nous avons, pour notre part, observé dans quelques cas la formation de petites cavernes chez des nourrissons qui ont guéri ».

Le pronostic de ces cavernes est considéré comme grave par BRUN qui écrit : « Le pronostic des cavernes n'est pas du tout le même chez un individu récemment infecté que chez un sujet depuis longtemps allergique ; il est certainement beau-

coup plus grave dans l'immense majorité des cas, qu'il s'agisse de sujets en bas âge ou de sujets parvenus à l'âge adulte ». A côté de ces cavernes de primo-infection qui semblent survenir surtout chez des sujets soumis à des contaminations massives et répétées, BRUN signale les cavernes apparaissant chez des sujets qui ont eu le temps de cicatriser partiellement leur chancre d'inoculation. On peut observer ces faits au cours de certaines granulies ou broncho-pneumonies suivant la formation du chancre; on constate alors la coexistence de lésions fibreuses anciennes et de formations caséuses récentes au niveau du nodule primitif.

Il est rare de constater tardivement l'apparition d'une ulcération au siège de la lésion initiale. Cependant, une telle évolution est possible. Nous en trouvons un exemple dans l'observation XL de la thèse d'ALIBERT concernant un garçon de 13 ans 1/2. Les radiographies sont des plus intéressantes. Elles permettent de suivre la lente évolution du processus. Le 8 mars 1930, on constate à droite une image parenchymateuse rattachée au hile. En avril 1931, l'image radiologique persiste mais se condense par places. En février 1932, à la suite de nombreuses imprudences du malade, survient une poussée évolutive grave avec apparition rapide de deux cavernes. Cette observation prouve la nécessité absolue de suivre radiologiquement l'évolution des images pulmonaires anormales. Rangeons dans le même groupe l'observation rapportée par RIST, REYT et TUCHILA que nous signalons plus loin.

*
**

II. — *La Pneumonie caséuse* semble plus rare qu'on pouvait le croire. Elle est loin d'avoir la même fréquence chez le Blanc que chez le Noir. Les formes bien décrites par BORREL chez les Sénégalais sont rares chez l'adulte blanc. Le début de l'affection très insidieux, se traduit chez les premiers par des signes d'asthénie, d'amaigrissement; la peau devient sèche et rugueuse, la dépigmentation des régions thoraciques est souvent notée; l'auscultation révèle des signes bronchitiques; la radioscopie montre de petites masses hilaires qui vont s'ac-

centuer, prenant des dimensions considérables, cependant que la température se met à osciller. BORREL insiste sur la présence fréquente d'un ou plusieurs ganglions dans le creux sus-claviculaire. Quand ceux-ci atteignent le volume d'une noisette, l'évolution se fait en général très rapidement vers la mort. Celle-ci survient dans un tableau de pneumonie caséuse lobaire massive dans 30 % des cas ; dans les autres cas, dans un tableau de broncho-pneumonie, de granulie, de polysérite ; un épanchement pleural hémorragique est souvent constaté.

L'autopsie montre que les ganglions trachéo-bronchiques, souvent augmentés sont en voie de caséification. Toutes les chaînes ganglionnaires, du hile au creux sus-claviculaire, peuvent être prises.

**

III. — *Les Broncho-pneumonies tuberculeuses précoces* sont connues depuis longtemps et leur constatation a été faite par plusieurs auteurs.

En 1923, CAIN et HILLEMAND rapportent l'observation d'une jeune femme de 22 ans morte d'une tuberculose aiguë à forme broncho-pneumonique. « Malgré des recherches minutieuses, on ne constata à l'autopsie que des lésions tuberculeuses de formation récente accompagnant un foyer plus volumineux et caséifié du poumon droit; de même que chez le nourrisson, des lésions se propagent autour du tubercule d'inoculation ». Il n'y avait pas ici d'hypertrophie ganglionnaire mais un semis de granulations qui, comme il est souligné, est de formation relativement récente.

En 1924, CAIN et OURY ont rapporté l'observation d'une jeune femme de 21 ans, morte en trois mois de broncho-pneumonie caséuse. Le diagnostic porté fut d'abord celui de congestion pulmonaire grippale, puis celui de typhoïde, jusqu'à la constatation de bacilles de Koch dans l'expectoration 40 jours après le début apparent. Un examen anatomique minutieux ne révéla pas trace de lésions anciennes dans les poumons, ni dans les ganglions macroscopiquement ou microscopiquement.

Les ganglions trachéo-bronchiques étaient tuméfiés, enflammés, « les amas caséeux que contenaient deux d'entre eux, sans sclérose ni cicatrice de lésions constituent, disent CAIN et OURY, une altération exceptionnelle chez l'adulte et que l'on peut apparenter au ganglion cru que l'on rencontre à l'autopsie du nouveau-né mort de broncho-pneumonie tuberculeuse ». Elle présente, à leur avis, la même signification.

*
**

Dans les localisations pulmonaires précoces, à côté de ces formes graves, signalons l'existence, fréquemment rapportée, de lésions nodulaires siégeant aux sommets.

L'existence d'un semis nodulaire sous une clavicule ou au voisinage d'une scissure est assez courante. Ces lésions nécessitent une surveillance sérieuse mais le pronostic en est, en général, favorable. L'observation suivante rapportée par VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS en 1934 montre qu'il est difficile d'établir le pronostic tardif.

Mlle S. — Etudiante en médecine.

En 1932, à l'occasion des examens de médecine préventive, deux cuti-réactions et une intradermo-réaction restent négatives.

En mars 1933, une nouvelle cuti-réaction est négative.

En mai 1933, à l'occasion d'une fatigue, une radioscopie du thorax ne révèle rien d'anormal.

En juillet 1933, cette jeune femme maigrit; une nouvelle radioscopie montre l'existence de lésions nodulaires discrètes dans les deux sommets avec grosse réaction hilaire et péri-hilaire. La malade abandonne ses études et part pour se soigner à la montagne.

Actuellement, l'état général est très bon mais il persiste indiscutablement sur le film des lésions tuberculeuses du lobe supérieur droit et une grosse réaction ganglionnaire.

Les Adénopathies médiastinales graves.

Depuis les observations de SERGENT et de GENEVRIER en 1924, les observations relatant des adénopathies médiastinales impor-

tantes dans les cas de primo-infection de l'adulte jeune se sont multipliées. Nous ne retiendrons ici que celles où, par elle-même, cette adénopathie comporte un pronostic sérieux. Ainsi qu'il a été signalé, et AMEUILLE et ses collaborateurs ont insisté sur cette notion, le diagnostic, avec certaines adénopathies caséuses médiastinales de réinfection, est loin d'être toujours facile. La stérilisation de la lésion primaire, le « lymphotropisme », les surinfections exogènes massives, le terrain, la race ont été invoqués dans ces cas. Il n'est pas moins vrai que l'adénopathie médiastinale reste l'apanage des primo-infections, comme nous l'avons déjà vu.

LEMOYNE nous a dit avoir observé durant la dernière guerre un cas où la mort survint au cours d'une crise de dyspnée, sans doute par retentissement nerveux d'une adénopathie médiastinale importante. L'autopsie permit de retrouver le chancre d'inoculation.

Nous verrons que les manifestations graves d'origine ganglionnaire sont souvent plus tardives.

II. — FORMES SEPTICÉMIQUES.

Le terme peut paraître impropre. Nous l'avons employé en ayant en vue le mode de dissémination, les caractères de l'évolution laissant croire que la dissémination doit avoir lieu par la voie sanguine. Une confirmation bactériologique est donnée par ce fait que l'hémoculture, selon la technique de LOWENSTEIN, s'est montrée positive à diverses reprises dans la période de dissémination post-primaire.

1° *Les Granulies*

Certaines formes septicémiques se présentent sous un aspect bien spécial. Elles aboutissent, à brève échéance, à la constitution d'une granulie typique. Celle-ci apparaît en quelques semaines le plus souvent et ce court intervalle reste rarement silencieux. Il est marqué, dans bien des cas, d'incidents qui attestent l'existence d'un processus qui s'extériorisera plus nettement dans un très bref délai. Ces formes suivent aussi bien les manifestations de primo-infection les plus apparentes que la simple constatation d'un virage de cuti-réaction. Nous avons déjà noté leur apparition possible, lors de l'existence de phénomènes ulcératifs sur la manifestation initiale.

En 1930, GAMNA signale l'observation d'une jeune homme de 20 ans qui, pendant trois semaines, présenta un état fébrile avec des signes de congestion pulmonaire. L'intradermo-réaction fut négative ; par contre, l'examen radiologique montra une image typique de complexe primaire. A la sixième semaine, les signes de tuberculose miliaire apparurent et le malade mourut au bout de quinze jours. L'autopsie montra une tuberculose miliaire généralisée, sans lésions anciennes mais avec gros ganglions tuméfiés et caséeux dans la région hilare gauche.

Des observations identiques ne manquent pas. Citons celle de MONDON et AUDOYE concernant un jeune Breton de 18 ans qui fit une primo-infection au début du mois de janvier 1934 ; une ombre importante fut trouvée dans les régions hilaires et juxta-trachéale droites à l'examen radioscopique. Pendant quelques semaines, on nota une certaine tendance à l'amélioration, mais le 18 février, la fièvre reprit, accompagnée de douleurs dans les articulations phalangiennes. Le 21 mai, l'examen radioscopique montrait une accentuation des ombres hilaires condensées et élargies. Le 18 mars, la radiographie révélait des images miliaires étendues dans les deux poumons. Pourtant, le malade avait un bon état général ; la température était normale. Le 10 avril, malgré un « semis miliaire extrêmement serré », l'état général était toujours bon. Le 16 avril, des signes méningés apparurent brusquement et l'examen du L. C. R. montrait la présence de bacilles de Koch.

En 1939, TROISIER, BARIÉTY et AUSSANAIRE ont observé, chez une femme de 30 ans, après une fausse couche, une primo-infection maligne avec dissémination granulique pulmonaire et méningée. L'autopsie montra un double chancre d'inoculation caséeux.

SAKKA a suivi une élève infirmière de 20 ans dont les cuti-réactions étaient négatives, la radiographie normale. Du 1^{er} septembre au 15 octobre 1939, elle fit un stage en sanatorium. Le 15 novembre, un état subfébrile était constaté avec asthénie et amaigrissement. Le 18 décembre, l'examen radiologique montrait de grosses masses hilaires avec petits semis d'aspect granulique dans les régions hilaires inférieures et images de périlobulite. Bientôt, la cuti-réaction était fortement positive et l'évolution s'accroissait rapidement. Au début du mois de février, la radiographie montrait un aspect granulique très dense dans les deux champs pulmonaires avec infiltration massive de la base droite et spéléoncles sous la clavicule droite. La mort survint quelques jours plus tard.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le

médecin commandant AUJALEU, Professeur agrégé au Val-de-Grâce.

D. B..., 24 ans, Algérien, 18 mois de service militaire à Paris.

Antécédents personnels : impossibles à préciser.

Antécédents héréditaires : impossibles à préciser.

Début de la maladie le 8 avril 1937 par points de côté, asthénie.
Entre à l'Hôpital Villemin, le 12 avril 1937.

A l'examen : submatité dans les région dorsale et interscapulaire droites. Respiration soufflante à ce niveau.

Radiographie : grosse adénopathie latéro-trachéale droite. A la partie inférieure de celle-ci, se confondant avec elle, infiltration parenchymateuse discrète en éventail, mais peu étendue.

Le 21 avril 1937. Bacilloscopie positive.

Transféré à l'Hôpital Percy à la même date.

A cette période :

Etat général déjà inquiétant. Température vespérale à 39°.

S. F. : Tousse peu, ne crache pas, douleurs thoraciques diffuses.

S. Ph. : à gauche, quelques râles sibilants à la base. A droite : nombreux craquements dans la fosse sus-épineuse, respiration soufflante dans la zone juxta-vertébrale.

26 avril 1937. — La température est entre 39° et 40°. Elle persistera toujours aussi élevée.

Le 3 mai. — Ponction exploratrice à droite : liquide citrin, séro-fibrineux contenant de nombreux lymphocytes.

Le 8 mai. — Epanchement pleural gauche. Ponction exploratrice : liquide citrin, séro-fibrineux, contenant de nombreux lymphocytes.

Le 19 mai. — Bacilloscopie négative.

Le 1^{er} juin. — La rate est palpable.

Le 5 juin. — Cuti-réaction négative.

Radiographie : tuberculose miliaire généralisée aux deux champs pulmonaires prédominant dans la partie supérieure du poumon droit. Adénopathie latéro-trachéale droite toujours nettement visible.

Le 7 juin. — Etat subcomateux, crises de dyspnée paroxystique.

Le 8 juin. — Torpeur progressive. *Mort.*

Autopsie :

I. — *Thorax :*

Plèvres : Pas d'épanchement, pas d'adhérences.

Poumons : 1° Les deux poumons sont criblés de granulations blanc-

grisâtres de la grosseur moyenne d'une lentille réparties d'une manière homogène et diffuse.

2° Congestion violacée des deux bases.

3° Présence de deux amas caséeux, l'un du lobe supérieur droit, l'autre médiastinal para-hilaire droit au voisinage du précédent mais non adhérent à celui-ci, du volume respectif d'une grosse noix ; ils sont tous deux pleins de pus caséeux typique qui s'écoule après ouverture.

Cœur : épanchement péricardique citrin de 50 cc. environ.

II. — *Abdomen* : Pas d'épanchement péritonéal.

Foie : gros, pâle, infiltré de granulations identiques aux granulations pulmonaires.

Rate : très volumineuse, 960 gr., remarquable par la présence de très nombreuses granulations diffuses, de répartition égale en surface et en profondeur.

Rein gauche : pâle et petit. Quelques rares granulations à la surface et à la coupe.

En résumé. — Tuberculose mliiaire apparue chez un homme de 24 ans, nord-africain, chez qui on a constaté pendant toute l'évolution et dès la phase initiale, une grosse adénopathie latéro-trachéale droite, qui était, au début, le signe radiologique dominant.

L'observation suivante, concernant des faits de même ordre chez un soldat de la métropole, nous a également été communiquée par M. le médecin commandant AUJALEU.

G. L..., 22 ans, provincial.

Antécédents héréditaires : rien de particulier.

Antécédents personnels : ictère au mois de mars 1937.

Radioscopie systématique le 13 novembre 1937 : image thoracique normale.

Début de la maladie actuelle : au mois de février 1938, à Provins, où il fait son service depuis 4 mois, présente un épisode qualifié « grippe » qui nécessite son hospitalisation.

Devant la persistance d'un état subfébrile, on pratique une radioscopie pulmonaire qui montre une image thoracique normale et un examen des crachats qui est négatif.

L'état du malade ne s'améliore pas ; on pratique un nouxel examen

radioscopique qui révèle l'existence d'une opacité juxta-trachéale droite. Bacilloscopie négative.

Le 7 avril, radiographie : « Sommet droit-voilé dans son pourtour s'éclairant bien au centre, grosse masse juxta-trachéale droite n'empiétant pas sur le médiastin postérieur, vraisemblablement ganglionnaire.

Poumon gauche : sommet voilé dans son pourtour s'éclairant moins bien à la toux. Reste du champ pulmonaire normal ».

Dirigé sur l'Hôpital Percy le 22 avril 1938.

A cette date :

Tousse un peu, crache peu.

Bon état général, appétit conservé mais température entre 37° 5 et 38° 4 le soir.

Signes physiques : poumons : aucune anomalie perceptible — léger érétisme cardiaque.

25 avril. — Bacilloscopie négative.

— Radiographie : opacité homogène de la région médiastinale supérieure droite. Partant de cette opacité, nombreuses images micro-nodulaires disposées en éventail vers la périphérie. Le reste du champ pulmonaire droit présente un semis de petites taches micro-nodulaires ; le champ pulmonaire gauche est couvert d'un semis de petites images micro-nodulaires.

29 avril. — Radiographies en oblique : la masse opaque est située dans la partie haute du médiastin postérieur.

4 mai. — Bacilloscopie négative.

Examen du sang : 4.360.000 hématies, 10.400 leucocytes.

Polynucléaires neutrophiles	70
-----------------------------	----

Polynucléaires éosinophiles	1
-----------------------------	---

Lymphocytes	14
-------------	----

Monocytes	15
-----------	----

12 mai. — Bacilloscopie positive.

19 mai. — Malade très fatigué ; persistance de la température vespérale entre 38° et 39°.

25 mai. — Radiographie :

A droite : pas de modification sensible de la masse hilare. Dans la région sous-claviculaire, les taches micro-nodulaires deviennent confluentes.

A gauche : pas de changement.

10 juin. — Bacilloscopie positive.

26 juin. — Réaction méningée — emmené par sa famille.

Des cas de granulie curable après primo-infection ont été signalés et ont fait l'objet de la thèse de BAYARD. Celui-ci reprend l'observation de FROMENT, BRUN et GONIN concernant un malade de 25 ans, syphilitique, qui présenta un syndrome d'allure typho-bacillaire avec gros empâtement hilaire bilatéral, et tramite diffuse ; 2 mois après, on découvrait un semis granulique typique, bilatéral. L'intradermo et la cuti-réaction étaient négatives ; pas de bacilles de Koch dans les crachats. Le traitement antisypilitique amena une aggravation ; mais après trois mois de traitement au Solganal intra-musculaire, il y avait rétrocession complète. Les réactions cutanées furent trouvées positives après la fin de l'aurothérapie au moment du nettoyage radiologique. Depuis le malade va bien.

Etienne BERNARD et J. WEIL viennent de rapporter une observation du même ordre.

BAYARD considère que la durée anormale de la période anté-allergique dans ces cas doit faire admettre que les lésions granuliques diffuses provoquent un retard notable dans l'apparition de l'allergie comme le prouve la coïncidence du nettoyage radiologique avec le virage des cuti-réactions. BAYARD souligne le caractère exceptionnel de ces faits ; des semis granuliques limités seraient plus souvent constatés.

Il faut séparer des granulies le cas suivant dont l'observation nous a été communiquée par M. le docteur COURCOUX. L'aspect granité, « granuleux », suivant l'expression de notre maître, M. le docteur COURCOUX, simule l'image radiologique de la granulie mais le pronostic est entièrement différent. Des radiographies successives sont nécessaires car, au début, l'aspect radiologique fait redouter une dissémination rapide et le diagnostic à un stade précoce est des plus délicats avec la granulie.

M. J... T..., 20 ans.

Au mois de juin 1935, infection dite intestinale, en réalité typho-bacilliose avec petit semis sous-hilaire droit.

En juillet 1935, part en cure à Sallanches. A l'arrivée, pleurésie droite,

puis rapidement petit semis bilatéral nodulaire, étendu à toute la hauteur des deux poumons.

Admis à Praz-Coutant en décembre 1935.

Vu le 27 janvier 1936 à Praz-Coutant. Bon état. B. K. : 0.

Le 5 juillet 1936, très nette amélioration, les taches nodulaires ont régressé.

En mai 1937, va se reposer à Saint-Gervais.

Le 25 octobre 1937 bon état général.

Radiographie : image thoracique sensiblement normale, hormis symphyse du cul-de-sac costo-diaphragmatique droit.

Les mêmes constatations ont été faites depuis à plusieurs reprises. Le dernier examen datant du 9 juin 1939.

2° Les Polysérîtes graves

L'atteinte des séreuses peut se traduire, nous le verrons plus loin, par une pleurésie, une péritonite, une péricardite. Nous aurons surtout en vue ici les polysérîtes à évolution rapide, terminées le plus souvent par une méningite ou une granulie. Nous verrons, au cours de ce travail, plusieurs observations ou, après un syndrome de primo-infection, une méningite entraîna la mort. « La méningite, écrit RIST, est, de toutes les manifestations précoces de la primo-infection, la plus grave ; c'est elle qui est responsable de la plus grande part des cas de mort ». Sur 64 cas de méningites tuberculeuses précédées par un érythème noueux, 52 ont débuté dans les trois mois qui ont suivi l'érythème (WALLGREN et LUNDBLOM). Il est rare que la méningite soit en apparence primitive. Cependant, signalons que plusieurs cas en ont été rapportés, en particulier par ROULET en 1937 chez un sujet de 23 ans.

L'atteinte antérieure des plèvres, du péritoine est plus fréquente et c'est cette forme que nous avons surtout en vue.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le docteur ALIBERT.

A... J., 24 ans, soldat au N° Régiment d'Artillerie de campagne, cultivateur, originaire de l'Ariège où il a toujours vécu sauf pendant son service militaire fait à Tarbes.

Rien à signaler au cours du service militaire.

Mobilisé au mois de septembre 1939 et envoyé sur le front de Lorraine.

Au cours du mois de février 1940, amaigrissement progressif important ; consulte au bout d'un mois seulement. Il semble qu'un premier examen pratiqué au corps n'ait rien montré de précis. L'amaigrissement persistant, on envoie le malade à l'infirmerie. La température est élevée.

Arrive à Vittel au début du mois d'avril 1940.

Etat général très médiocre.

Température irrégulière entre 38° et 39°.

Asthénie.

Signes discrets de pleurésie gauche. Cependant, deux ponctions exploratrices sont blanches.

A la radioscopie : image d'épanchement pleural gauche minime, réaction pleurale droite beaucoup plus discrète. Dans la région hilair gauche, image typique de primo-infection.

Pas d'expectoration.

L'état du malade semble s'améliorer pendant les 15 premiers jours, puis apparition de vomissements ; réaction péritonéale qui va en s'accroissant sous forme de péritonite plastique. Evacué peu après.

Nous avons appris que le malade était mort à la fin du mois de mai de méningite.

Ces cas ne seraient, pour certains, qu'une forme particulière de granulie. Dans certaines observations d'ailleurs, aux manifestations séreuses fait suite l'apparition de granulations pulmonaires.

Obs. 55 de la thèse de Mlle MORREL.

A... R..., 20 ans.

Une sœur atteinte de tuberculose rénale.

Aucun contact connu.

Au mois de juillet 1935 : fatigue, amaigrissement, une radiographie pratiquée montre une opacité latéro-hilaire. Pas de cuti-réaction faite.

On envoie le malade 4 mois en préventorium.

Le 31 décembre 1935 : pleurésie gauche. La ponction ramène un liquide séro-fibrineux. La résorption se fait en un mois environ mais le malade reste subfébrile.

Le 22 février 1936, il part à Megève en cure libre et y arrive avec de la fièvre.

Une radiographie montre quelques opacités nodulaires dans la région axillaire gauche.

Très rapidement, l'état s'aggrave et, le 8 mars, le malade quitte Megève avec une granulie pulmonaire. .

Nous verrons plus loin quelles conditions doivent être requises pour envoyer ces malades à l'altitude si l'on ne veut pas risquer des accidents parfois très graves.

Dans certaines de ces polysérîtes précoces et graves, l'importance des lésions pulmonaires est une surprise, car elle n'avait pas été soupçonnée.

Ainsi, dans un cas survenu chez un Nord-Africain et qu'a bien voulu nous communiquer M. le médecin commandant AUJALEU, un épanchement pleural masquait une caséification du lobe inférieur gauche qui n'a été découverte qu'à l'autopsie.

D. R..., Nord-Africain, 22 ans, appelé, cultivateur.

Evacué du Val-de-Grâce le 24 décembre 1938 pour tuberculose pulmonaire et épanchement pleural gauche.

Était hospitalisé au Val-de-Grâce depuis quinze jours pour un épanchement pleural à lymphocytes, avec une température oscillant aux environs de 39°.

A l'arrivée à l'Hôpital Percy :

Très mauvais état général.

Température oscillante.

S. Ph. signes d'épanchement à gauche.

A droite, à la base, submatité, ex. des vibrations vocales, ronchus et sibilances.

Radiographie le 28 décembre :

Poumon gauche : image d'épanchement pleural de la grande cavité refoulant le cœur et les autres organes médiastinaux vers la droite.

A droite : rien à signaler.

20 décembre 1938.

27 janvier 1939.

7 février 1939.

10 mars 1939.

} Bacilloscopies négatives.

Plusieurs ponctions pleurales sont pratiquées pendant toute cette période (liquide à lymphocytes).

Le 25 mars. — Bacilloscopie négative.

Persistance des signes liquidien à gauche.

A droite, foyer important de condensation, caractérisé par de nombreux râles sous-crépitaux en arrière et sur la ligne axillaire.

Abdomen météorisé.

Le 5 avril. — Atteinte péritonéale évidente.

Ascite de moyenne abondance.

Persistance des douleurs. Bacilloscopie négative.

Le 11 avril. — Etat très grave. Signes d'infiltration diffuse des deux poumons.

Le 12 avril. — Mort.

Autopsie :

— *Thorax* : A gauche, véritable caséification totale de la paroi thoracique qui apparaît, dès l'enlèvement du plastron sterno-costal. Tous les éléments pariétaux sont remplacés par une nappe caséuse de plusieurs centimètres d'épaisseur.

Volumineux ganglions mammaires internes entièrement caséifiés.

Cavité pleurale : liquide peu abondant, mais d'aspect purulent. La plèvre pariétale, à ce niveau, a un aspect régulièrement cérébriforme. Nombreuses brides fibrineuses non organisées intra-cavitaires.

Poumon gauche : volume entièrement réduit. Rétracté au maximum, enveloppé d'une véritable gangue caséuse.

A la coupe, une ligne scissurale nette sépare le lobe supérieur, où le parenchyme pulmonaire est encore reconnaissable, du lobe inférieur totalement caséifié.

A droite. — Poumon droit : adhérences pleurales assez nombreuses et bien organisées rendant assez difficiles l'extraction de l'organe. A la coupe : parenchyme sensiblement normal.

Médiastin : plusieurs gros ganglions latéro-trachéaux droits. A gauche, les ganglions sont perdus dans le magma caséux.

Péricarde : très épaissi dans la partie en contact avec la plèvre et le poumon gauche. Dans cette région, il est caséifié mais de dehors en dedans, car, à l'ouverture, il se montre d'apparence banale. Quelques cc. de sérosité claire.

En résumé, primo-infection chez un indigène ; tuberculose à forme ganglionnaire et séreuse, mais où l'épanche-

ment pleural gauche masquait une caséification du lobe inférieur gauche.

*
**

Relatons, parmi les manifestations très atypiques des formes septicémiques, le cas signalé par LEVRAT et BALLIVET qui, quelques mois après l'apparition d'une température à type inverse persistante, se termina par la mort. A l'autopsie, ils trouvèrent des lésions pulmonaires et ganglionnaires qui leur fit penser à une primo-infection tardive; la tuberculose s'était généralisée précocement entraînant une tuberculose caséuse du foie.

*
**

La malignité de l'affection est évidente dans ces différentes formes. L'évolution n'est cependant pas uniforme. De très courtes rémissions cliniques peuvent laisser espérer un arrêt prolongé dans l'évolution. Par contre, dans d'autres cas, l'évolution peut être continue, sans rémissions.

La primo-infection peut apparaître *grave d'emblée* et ce qui caractérise ces formes graves d'emblée, c'est l'apparition précoce de complications extrêmement sévères, mais aussi la gravité marquée, dès les premiers stades, des manifestations cliniques de primo-infection ; l'intensité du syndrome infectieux avec un état général mauvais et surtout une hyperthermie qui, au début, peut rester en plateau à 39°5-40° pendant 2 ou 3 semaines mais ne redescend pas franchement par la suite. Le plus souvent, elle ne reste pas régulièrement élevée; elle est irrégulière mais sans rémissions durables. Parfois, c'est d'emblée que la température prendra ce type mais, ce qui est remarquable, dans certains cas, c'est que la primo-infection présentera une évolution « d'une seule tenue » peut-on dire. Il est possible, il est vrai, d'obtenir des chutes thermiques de courte durée; mais même pendant ces rémissions, le processus évolutif se manifeste par une accentuation des images pulmonaires dont le caractère ulcératif se précise, dont les lésions nodulaires ont vu leur étendue s'accroître, ou par l'apparition d'une autre localisation.

L'observation suivante d'une forme maligne de primo-infection est bien caractéristique. M. le Médecin Commandant AUJALEU nous a communiqué cette observation où une granulie a fait suite à une typho-bacillose avec érythème noueux.

D. N... — 18 ans — engagé volontaire.

Antécédents personnels : rien à signaler — au cours d'un examen systématique, image radiologique normale.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Début de la maladie : vers le 20 février 1937, douleurs lombaires droites persistantes. Présence de quelques filets sanglants dans l'expectoration. L'examen des voies respiratoires supérieures montre un catarrhe important du pharynx avec réaction trachéale signée par une toux d'irritation. On admet la nature grippale de cette courbature et l'origine pharyngée des filets hématisés.

Après cinq jours d'observation à l'infirmerie de son corps, séjour pendant lequel la température oscille entre 38° et 39°, on évacue le malade sur l'hôpital de Fontainebleau le 26 février 1937. L'examen à l'entrée ne révèle aucun signe pathologique nouveau et, pendant les premiers jours, une défervescence s'amorce.

Le 5 mars 1937 : examen radioscopique : on constate, sur le bord gauche du cœur une masse hilare dense, importante, irradiant dans le parenchyme. Les sommets sont clairs, les sinus sont libres.

Le 6 mars 1937. — Reprise thermique à 38°8 avec angine rouge et présence sur les avants-bras et les cuisses d'éléments érythémateux et indurés présentant tous les caractères d'un érythème noueux.

Le 9 mars 1937. — Une prise de sang est faite alors que la défervescence thermique s'est produite.

Vernes-résorcine : 55.

Le 12 mars 1937. — Examen radiographique : infiltration hilare gauche étendue.

Le 14 mars 1937. — Une cuti-réaction est faite. Elle s'avère fortement positive, phlycténulaire; son diamètre est de 6 à 8 mm. Plusieurs bacilloscopie se sont montrées négatives mais l'hypothèse d'une primo-infection bacillaire chez ce jeune soldat est confirmée.

Le 16 mars 1937. — Nouvelle ascension thermique.

Le 25 mars 1937. — L'érythème noueux a disparu; cependant la température se relève par petites oscillations et s'installe à 40° à partir du 2 avril.

En même temps, on note : une dissociation du pouls et de la température avec pouls à 80 bien frappé, de la céphalée, du météorisme abdomi-

nal, gargouillement de la fosse iliaque droite. Pas de splénomégalie. La langue est rose et humide.

Des épistaxis abondantes se reproduisent presque quotidiennement pendant les premiers jours d'avril. Au point de vue pulmonaire, aucun signe physique anormal n'a pu être décelé.

Le 8 mai 1937, le malade est vu par M. le Docteur CORDEY.

Le diagnostic de primo-infection tuberculeuse à type de typho-bacillose avec érythème noueux est posé.

Le malade est dirigé sur l'hôpital Percy.

A l'entrée. — La température oscille entre 39° et 40°; il n'y a pas de tufos. La rate est palpable. Il n'y a plus de météorisme abdominal, mais le gargouillement de la fosse iliaque existe toujours. L'appétit est conservé, la langue est rose et humide. On note une tendance à la constipation.

Cœur : premier bruit assourdi, mais rythme normal.

Pouls bien frappé — ralenti —

T. A. : 12 1/2 — 6 1/2 —

— Urines : sucre : 0 — traces d'albumine —

— Appareil pulmonaire : légère douleur à la percussion de la fosse sous-épineuse gauche. /

A droite, les vibrations vocales sont augmentées dans la partie moyenne de l'hémithorax.

10 avril 1937. — Bacilloscopie négative.

12 avril 1937. — Quelques frottements pleuraux dans la fosse sous-claviculaire gauche.

Radiographie : étalement marqué de la région hilare gauche; la trame du hile est plus dense dans toute la partie moyenne de la plage pulmonaire. Transparence normale par ailleurs.

14 avril 1937. — Globules rouges : 3.100.000.

Globules blancs : 4.800.

Polynucléaires neutrophiles :	55
éosinophiles :	1
lymphocytes :	36
monocytes :	8

18 avril 1937. — Extension des frottements pleuraux à toute la surface du poumon gauche. Matité des deux bases surtout marquée à gauche.

24 avril 1937. — Signes d'épanchement pleural de la base gauche. — Ponction exploratrice : liquide séro-fibrineux; formule mixte : polynucléaires et lymphocytes, pas de germes — Début de traitement par la crisalbine.

26 avril 1937 : râles sibilants et sous-crépitaux fins à la base droite.

A gauche : syndrome liquidien à la base. Au dessus, frottements pleuraux.

1^{er} mai 1937. — Apparition depuis quelques jours de frottements pleuraux à la base droite; en outre, gros râles sibilants et ronflants à la partie sus-jacente du poumon droit.

A gauche : signes d'épanchement pleural.

Depuis 4 ou 5 jours sont apparus dans la région méso-cardiaque des frottements nettement perceptibles, le malade étant en inspiration et en expiration forcées. Peu à peu, ces frottements ont augmenté d'intensité.

La palpation de l'abdomen révèle une douleur très nette dans la région de l'angle hépatique.

La température est oscillante entre 39° et 40°. L'appétit commence à diminuer.

T. A. : 12 1/2 — 6 1/2.

4 mai 1937. — Numération 2.640.000 hématies; 5.600 leucocytes.

7 mai 1937. — Radiographie. Opacité de type pleural de la totalité de la plage gauche. Dextrocardie. Quelques taches floues semblent s'être essaimées dans le champ pulmonaire droit.

8 mai. — Une ponction évacuatrice de la plèvre gauche ramène 1.500 cc. de liquide séro-fibrineux légèrement louche.

11 mai. — Apparition d'une douleur à la pression et à la décompression dans la loge sous-phrénique droite. On sent à ce niveau une masse dure mais assez mal limitée qui pourrait être le foie hypertrophié ou un gâteau péritonéal. Température toujours très élevée. L'épanchement pleural gauche remonte encore à l'épine de l'omoplate.

Bacilloscopie négative.

12 mai. — Expectoration abondante du type muco-purulent à prédominance muqueuse.

La rate n'est plus perceptible, ni palpable depuis une quinzaine de jours.

Sérum de Jousset — Traitement anti-anémique.

15 mai. — Ponction pleurale gauche de 200 cc., nécessitée par la dyspnée et l'arythmie.

18 mai. — Ponction évacuatrice de 500 cc. Malgré cette ponction, la dyspnée ne diminue pas. L'état général s'aggrave.

21 Mai. — Le ventre se météorise.

26 mai. — Bacilloscopie négative.

16 juin. — Maigreur extrême. Etat de stupeur profonde.

18 juin. — Décès.

Autopsie — I — Thorax.

Plevres et poumons : à gauche 1°) adhérences sur toute la surface de la plèvre. Décollement très laborieux du sommet nécessitant la fragmentation du parenchyme.

2°) Petite quantité de liquide enkysté et clair dans le cul-de-sac.

3°) Infiltration massive et diffuse, mais avec prédominance au sommet de tubercules miliaires.

A droite : plèvre d'aspect sensiblement normale. Rares éléments miliaires à l'examen du parenchyme. Congestion légère banale de la base.

Cœur : rien à signaler. Petit épanchement péricardique citrin (90 cc.).

II — Abdomen.

Péritoine : 1°) épanchement citrin, louche, dans le petit bassin de 100 cc. environ.

2°) Adhérences épaisses.

3°) Magma d'adhérences plastiques du carrefour sous-hépatique.

Foie : légère augmentation de volume diffuse; légère décoloration; consistance normale.

Rate : triplée de volume environ, remarquable par la présence de très nombreuses granulations tuberculeuses.

Rein : rien à signaler.

III. — *Cerveau et méninges* : rien à signaler.

En résumé. — Il s'agit d'un jeune homme qui, peu après un érythème noueux avec typho-bacillose, présenta une poly-sérite avec pleurésie, péricardite, péritonite et apparition de granulations pulmonaires à la période terminale. L'autopsie permit de retrouver les mêmes granulations dans la rate.

III.— FORMES A ÉVOLUTION PROLONGÉE AVEC POUSSÉES MARQUÉES DE NOUVELLES LOCALISATIONS.

Le type en est retrouvé dans certaines atteintes des séreuses. Rangée dans la période secondaire de l'infection tuberculeuse, l'atteinte des séreuses se manifeste à une période souvent très précoce, surtout la pleurésie que COURCOUX considère comme une manifestation de primo-infection. Elle peut être la seule manifestation clinique ou au contraire suivre, à quelques semaines ou mois de distance, un complexe primaire typique. Sur 111 cas de Pleurésie, 65 avaient débuté 6 mois après un érythème nouveau (WALLGREN et LUNDBLOM).

La thèse de Mlle MOREL, inspirée par COURCOUX, renferme un nombre important de ces pleurésies de primo-infection, qui pourraient s'accompagner d'adénopathies cervicales et rétro-claviculaires (BRUN et VALLIER). Nous n'insisterons pas sur les pleurésies dont le pronostic immédiat est souvent bon, le pronostic lointain étant, en général, fonction de la surveillance exercée pour éviter tout contact réinfectant et d'un repos dans de bonnes conditions. Nous ne retiendrons ici que les cas où l'apparition d'autres manifestations telles que nouvelle pleurésie, péritonite, péricardite traduit la persistance du processus évolutif. L'existence de telles manifestations doit toujours faire rechercher une primo-infection récente. Au cours de ce travail, on trouvera plusieurs observations où une tuberculose pulmonaire a suivi la pleurésie ainsi qu'il est classique de l'observer.

Dans certains cas, comme on l'a vu, une rémission plus ou moins longue se produit, mais parfois certains symptômes permettent de ne pas affirmer la guérison complète, en particulier la persistance d'une adénopathie médiastinale nette. C'est le cas dans l'observation de LÉON BERNARD, SALOMON et LELONG. Chez une Bretonne de 30 ans, apparaît une typho-bacillose avec volumineuse adénopathie médiastinale.

Une rémission de trois mois fit suite à cet état fébrile. La température était redevenue tout à fait normale « seule la radiographie, en montrant la persistance de l'adénopathie trachéo-bronchique, venait attester le caractère précaire de cette guérison apparente ». En effet, après cette période de trois mois, il y eut reprise de l'amaigrissement et de la température avec évolution à peu près simultanée d'une tuberculose péritonéale ulcéro-caséreuse avec hypertrophie de tous les groupes ganglionnaires abdominaux et d'une tuberculose pulmonaire à point de départ hilair. Cette évolution secondaire dura 8 mois et aboutit à la mort avec péricardite terminale.

a) *Observations de polysérites.*

Signalons dans la thèse de Mlle MOREL quelques observations suggestives de pleurésies suivies de péritonite, voire de phlébite. L'importance, pour le pronostic, des conditions de vie, des contagés répétés est soulignée.

Mlle H... — 18 ans.

Décembre 1932. — Cuti-négative.

Août 1933. — Quitte la province pour venir à Paris.

Mai 1934. — Pleurésie séro-fibrineuse gauche.

Radiographie : empâtement de la région hilair gauche où l'on distingue nettement un volumineux ganglion.

Après quelques semaines de fièvre, la température redevient presque normale, lorsque survient un empâtement douloureux des synoviales tendineuses de la face dorsale du poignet, du reste passager, et dont la nature exacte n'a pu être précisée.

En août 1934, cette jeune fille contracte les oreillons et presque aussitôt survient une deuxième pleurésie avec épanchement du côté droit. La seconde pleurésie a duré plusieurs mois et a guéri. Elle s'est compliquée de péritonite tuberculeuse.

Actuellement, cette jeune fille va parfaitement bien, mais les manifestations de contamination tuberculeuse ont duré plus de deux ans.

Signalons encore l'observation 31 :

En novembre 1931. — Typho-bacillose avec pleurésie gauche laissant de grosses séquelles.

En juillet 1932. — Pleurésie double à résorption difficile surtout à gauche — cure en préventorium.

En juillet 1933. — Péritonite tuberculeuse avec ascite abondante. La guérison demande 3 mois.

L'observation 35 :

G. J... — 16 ans.

En juin 1936. — Typho-bacillose.

En septembre 1936. — Pleurésie gauche.

17 décembre 1936. — Péritonite tuberculeuse avec réaction pleurale de la base droite.

Résorption en un mois environ, mais le malade garde de grosses séquelles. Il n'a pu être suivi.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le docteur Courcoux :

Mlle E... — 22 ans 1/2.

— En mai 1937. — Primo-infection avec pleurésie droite.

— En juin 1937. — Réaction pleurale gauche

— En juillet 1937. — Péritonite tuberculeuse.

— En août 1937. — Va mieux.

— Examen radiologique : séquelle de pleurésie base droite.

— En décembre 1937. — Pleurésie gauche.

— En janvier 1938. — Salpingite tuberculeuse.

— En avril 1938. — Amaigrissement important.

— En juillet 1938. — Signes de subocclusion qui nécessitent une intervention chirurgicale. On pratique l'ablation d'une très grosse masse annexielle.

b) Observations de polysérîtes suivies de tuberculose pulmonaire

Observation I.

M... G... — 20 ans — Etudiant en première année de médecine.

— En avril 1937. — Point de côté gauche.

— En juin 1937. — Importante réaction para-hilaire gauche.

— A la fin du mois de juin. — Episode fébrile — réaction pleurale gauche — Poids 57 kg. 300.

Part 2 mois à Saint-Gervais.

— Août 1937 — Petite réaction pleurale de la base droite — Poids 58 kg.

— En janvier 1938 — Part à Megève où il passe deux mois. Poids 71 kg.

A son retour, on constate quelques taches disséminées dans le poumon gauche, prédominant dans les régions sus et sous-claviculaires.

— En octobre 1938. — Le côté gauche se nettoie. Poids 77 kg.

— En février 1939. — Léger voile sus-claviculaire gauche — symphyse du cul-de-sac droit.

— En juin 1939 — bon état mais grande asthénie.

Observation II.

Mlle F...

— En février 1929, à l'âge de 15 ans — primo-infection avec grosse réaction juxta-hilaire droite.

— 6 octobre 1929. — Pleurésie droite — Séjour à Megève du 1^{er} mars au 9 juin 1930.

— En juin 1930. — Examen radiologique : la base droite reste légèrement collée avec petite ombre triangulaire.

— En novembre 1930. — Garde des frottements à la base droite — meilleure ouverture du sinus.

— En janvier 1931. — A maigri — paraît fatiguée — douleurs dans la région vésiculaire, — A l'examen radioscopique, ombre dans la région sous-hilaire.

A la radiographie : petite ombre floue qui se dirige obliquement vers le diaphragme.

— Du 12 janvier au 5 avril 1931 — va à Megève.

— Octobre 1932. — Pleurésie gauche.

— En avril 1933. — Péritonite tuberculeuse à forme ascitique.

— En mai. — Constataction d'une localisation salpingienne.

Tous les symptômes abdominaux vont s'atténuer en l'espace de quelques semaines — l'état général s'améliore.

— En juillet 1933 — la réaction péritonéale a disparu. — Les culs-de-sacs pleuraux restent obscurs.

— En avril 1934. — Très bon état général. — Apyrexie. — Pas de traces à l'examen clinique des réactions pleurales et péritonéale. Cepen-

dant garde une douleur et une légère défense dans la région ovarienne droite.

Traitement : héliothérapie — Antigène méthylque.

— Le 2 mars 1935. — Va bien — Apyrexie.

Souffre de temps à autre dans la région ovarienne droite.

— En juillet 1935 — part au préventorium de Megève.

Examen clinique négatif à l'arrivée.

— En novembre 1935. — Léger amaigrissement. Pas de fièvre — Ne tousse pas et ne crache pas.

Examen clinique : quelques craquements dans la fosse sous-épineuse gauche.

Radiographie : infiltration de la région sous-claviculaire gauche et de la partie moyenne du poumon gouche.

Bacilloscopie positive.

Part au sanatorium de Guébriant.

— le 29 janvier 1936. — Bon état général. Pas de douleurs abdominales — atténuation des signes constatés à l'examen précédent. — Bacilloscopie positive.

— Le 5 juillet 1936. — Poussée fébrile à 39°. Extension des signes radiologiques à la base gauche. — Présence d'une cavité à la partie moyenne.

— 30 décembre 1937. — La cavité diminue, mais bacilloscopie encore positive. — Bon état général.

— Le 3 avril 1938. — La cavité a disparu — des calcifications sont visibles à son emplacement.

Accentuation de la poussée de la base gauche avec présence probable d'une cavité.

Bacilloscopie positive.

Observation III.

M. D... — 17 ans.

— En avril 1936. — Typho-bacillose.

— En mai 1936. — Radiographie : grosse réaction parahilaire droite avec chevelu important s'enfonçant dans le parenchyme. Part à la campagne.

— En juin 1936. — Pleurésie droite peu abondante.

— En septembre 1936. — Cul-de-sac droit collé. — Diminution de la réaction para hilaire droite. — Part en Préventorium, en mars 1937.

A cette date, la base gauche s'est nettoyée, il persiste simplement une symphyse du sinus.

La réaction parahilaire est encore assez apparente.

— En septembre 1938. — Pleurésie gauche et péritonite tuberculeuse. Reste un an à la campagne. — Température irrégulière — état subfébrile persistant.

— En juin 1940. — Hémoptysie — Tuberculose fibro-ulcéreuse du sommet gauche.

Le cas suivant doit être distingué des observations précédentes, car les lésions pulmonaires constatées sont du type habituel de la primo-infection. Leur extériorisation à cette phase paraît due à des réactions périfocales tardives.

M. P... — 16 ans — Envoyé au préventorium de Megève le 31 juillet 1934 pour primo-infection suivie de pleurésie gauche le 3 mai 1934.

Le 15 août 1934 — pleurésie droite.

Le 4 octobre 1934. — Foyer juxta-hilaire et juxta-scissural gauche. — Aspect de spléno-pneumonie.

c) Observations où c'est une atteinte de l'état général qui a traduit la persistance du processus tuberculeux qui s'est manifestée ensuite par une tuberculose pulmonaire ou ostéo-articulaire.

1. — *Tuberculose pulmonaire.* — L'observation suivante, également communiquée par M. le docteur Courcoux, montre l'apparition, 18 mois après une primo-infection traduite par une fièvre passagère avec amaigrissement, de nombreuses taches nodulaires sous-claviculaires gauches avec épisode fébrile. Une période d'asthénie et d'amaigrissement sépare les deux phases.

A. M... — 19 ans — Etudiant en médecine ayant toujours vécu à Paris.

9 octobre 1933. — Examen avant le début du stage.

— Bon état général. — Poids 63 kg. 200. Examen clinique et radiologique normal. — Cuti-réaction négative.

8 janvier 1934. — A eu un point de côté. Cuti-réaction positive.

— Fièvre passagère — (38° à 39°5).

— Amaigrissement— Poids 62 kg. 100.

— Radiographie : aspect inchangé.

16 septembre 1934. — Asthénie depuis quelques mois.

Amaigrissement important (Poids 57 kg.).

Août 1935. — Episode pleuro-pulmonaire aigu : température à 39°, pendant 15 jours : bruits adventices fins perçus à l'auscultation du sommet gauche.

Radiographie : nombreuses taches nodulaires sous-claviculaires gauches.

Octobre 1935. — Envoyé en Sanatorium.

(In thèse Bour, p. 80. — Lésions rappelant la T. P. habituelle).

Mai 1936. — Va bien — taches paraissent fixées, scléreuses.

23 décembre 1936. — L'amélioration se poursuit.

2. — Tuberculose ostéo-articulaire. — L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Médecin-Commandant AUJALEU.

L. J... — 23 ans — a vécu à la campagne jusqu'à 18 ans. Engagement dans l'armée, puis passage dans la garde républicaine de Paris au mois de mai 1938.

Radioscopies normales à plusieurs reprises.

En juillet 1938 : subictère sans fièvre avec douleurs thoraciques considérées comme d'origine hépatique. Conjonctives jaunes. Urines foncées, acajou.

Durée de cet épisode quinze jours, mais au bout desquels le malade n'a pas retrouvé son état de santé normal. Appétit médiocre. Amaigrissement progressif de 7 kg. Douleurs scapulaires bilatérales. Asthénie.

Au mois d'octobre : le fléchissement de l'état général s'accroît, apparition de sueurs nocturnes.

Vers le 15 février 1939, après un traumatisme du bord interne du pied gauche :

— douleur sourde qui va en s'accroissant.

— rougeur locale au niveau de la région médio-tarsienne et œdème du dos du pied.

Est admis à l'hôpital Villemin où l'on trouve, à l'examen, un œdème du dos du pied gauche avec point douloureux sur l'interligne astragalo-

scaphoïdien mais mouvements normaux. Adénopathie rétro-crurale gauche.

— Une radiographie des os du tarse ne révèle rien d'anormal.

— Le pus retiré par ponction du dos du pied est aseptique.

— La radiographie pulmonaire montre :

une bande de scissurite gauche.

— A droite, obscurité de la base avec traînées de renforcement fibreux dans la zone sus-diaphragmatique et comblement du sinus.

— Surtout une opacité arrondie de l'angle trachéo-bronchique droit très probablement d'origine ganglionnaire.

Bacilloscopie négative.

Besredka : moyennement positif.

Vernes : 58.

B. W.

Jacobsthal } négatifs

Kahn

Meinicke } positifs

Evacué sur l'hôpital Percy :

10 mars 1939. — Tuméfaction du dos du pied violacée et fistulisée en avant du bord antérieur de la malléole interne. Les mouvements du pied sont normaux. Adénopathie inguinale bilatérale.

La ponction ramène du sang et du pus grumeleux. Examen du pus au laboratoire : il ne s'agit pas de mycose.

— cultures stériles ;

— inoculation au cobaye.

Radiographies : pas de lésion osseuse.

— Poumons : à droite, opacité peu dense, homogène de la base. Flou du dessin de l'hémi-coupole diaphragmatique dont l'image est indistincte.

Bordure pariétale de pachypleurite. — Opacité hémisphérique sus-hilaire.

A gauche : taches nodulaires très denses, à bords nets, intercléido-hilaires.

Traitement : Repos — Biocholine — Gluconate de calcium — Au bout de quelques semaines, le résultat de l'inoculation du pus, retiré du pied par ponction, revient positif.

14 avril 1939 : Etat général aggravé. Température oscillante. Amaigrissement progressif.

Toux légère — expectoration réduite.

Signes de cortico-pleurite traînante de la base droite.

Radiographie : à droite : Opacité hémisphérique sus-hilaire très nette. Voile homogène de la base — Bordure très nette de pachypleurite pariétale sus-diaphragmatique avec comblement du cul-de-sac costo-phrénique externe. Visibilité de la scissure horizontale.

A gauche : quelques taches nodulaires denses à bords nets inter-cléido-hilaires déjà constatées.

Radiographie complémentaire le 17 avril 1939.

A droite : opacité sphérique, en projection de profil, postérieure, latéro-trachéale.

Image en faveur d'une adénopathie du groupe latéro-trachéal droit.

Passage aux tuberculeux contagieux le 14 avril 1939.

— Amaigrissement de 13 kg. — Persistance d'une température irrégulière.

— Léger subictère des conjonctives.

— Toux modérée — Crache le matin au réveil, mais peu.

Examen : diminution de la sonorité et du murmure à la base droite.

Abdomen difficile à palper.

1^{er} mai. — Bacilloscopie négative.

15 mai. — Inoculation des crachats et du contenu du lavage gastrique qui reviennent négatifs.

5 mai. — B. W.

— Jacobsthal

— Kahn

— Meinicke

} négatifs

La température est instable, atteignant parfois 39° et 40°. Elle restera irrégulière jusqu'à la fin.

9 mai. — Radiographie du tarse : décalcification mouchetée des os du tarse prédominant au niveau de la colonne externe. L'interligne calcanéocuboïdien apparaît particulièrement flou, sans pincement, ni érosions nettes des surfaces articulaires. Décalcification sous-corticale et tuméfaction des parties molles.

16 mai. — Radiographie pulmonaire :

— A droite : hémicoupe plus nette — Base plus claire —
Même opacité hémisphérique droite sus-hilaire.

— A gauche : adhérence pleuro-péricardique inférieure probable.

Traitement : rayons ultra-violet sur le pied.

28 mai. — Gonflement douloureux des os du pied gauche.

Par ailleurs, ascension thermique à 40° sans modification sensible de l'état pulmonaire. La dernière radiographie montre ce côté un nettoyage relatif.

Par contre, des phénomènes péritonéaux vont dominer le tableau. Alternatives de constipation et de diarrhée. — Douleurs abdominales diffuses.

La palpation est difficile. La fosse iliaque gauche est douloureuse.

3 juin. — Examiné dans le service de chirurgie. L'examen clinique et radiologique conclut que la suppuration est en rapport avec des lésions d'ostéo-arthrite sous-jacente.

10 juillet. — Radiographie sensiblement identique avec la précédente.

1^{er} août. — La température persiste oscillante.

L'état du pied est stationnaire.

Reprise des manifestations digestives. Vomissements — Diarrhée. Météorisme.

Les événements ne nous ont pas permis de suivre plus longtemps ce malade.

d) Parfois, c'est un ictère qui est la manifestation de relais.

Disons dès maintenant l'importance que nous attachons à l'ictère qui semble jouer un rôle important dans la réapparition d'une poussée évolutive. L'observation suivante a été publiée par M. le Docteur COURCOUX. 8 mois après le virage d'une cuti-réaction qui n'a pas été suivi de la période de repos conseillée, apparaît une infiltration du sommet droit avec cavité. Soulignons l'importance de l'ictère, des fatigues dues à la pratique inconsidérée des sports violents, pourtant déconseillés.

J. D... — 19 ans. — Etudiant en médecine.

12 octobre 1933. — Examen avant le début du stage.

Bon état général.

Examen clinique normal.

Radiographie : poumons normaux.

Cuti-réaction négative.

9 juin 1934. — Le sujet est revu après une rougeole assez bénigne cuti-réaction positive. Image radiologique inchangée.

Été 1934. — Nous avons conseillé le repos pendant les vacances et une surveillance médicale sérieuse. Il n'en a malheureusement rien été.

Notre malade passe ses examens en octobre 1934.

Automne 1934. — *Ictère* avec *température subfébrile prolongée* et amaigrissement notable.

Décembre 1934. — Le sujet se livre aux sports d'hiver sans songer à se faire examiner de nouveau.

Janvier 1935. — L'examen pulmonaire clinique et radiologique, enfin pratiqué, révèle une opacité du sommet droit, étendue, diffuse, non homogène, avec importante excavation sus-claviculaire. L'examen bactériologique des crachats y révèle la présence de bacilles de Koch.

Un pneumothorax a été alors institué.

(In thèse BOUR, p. 81 — lésions rappelant la T. P. habituelle).

Le 5 septembre 1936. Pneumothorax gauche en raison de bilatéralisation récente.

IV. — FORMES AGGRAVEES SECONDAIREMENT

Dans certains cas, la primo-infection a paru revêtir une allure bénigne quand, plusieurs mois ou plusieurs années après l'incident initial, apparaît une localisation grave, pulmonaire en général, moins souvent ganglionnaire ou ostéo-articulaire.

Les formes aggravées sont remarquables par l'existence, après l'apparition d'une manifestation typique de primo-infection, d'une période de rémission de plusieurs mois ou de plusieurs années, pendant laquelle le processus tuberculeux a paru complètement stabilisé. La température est normale, l'état général excellent ; aucun signe fonctionnel suspect. L'examen physique reste négatif ; l'examen radiologique montre une image normale. Parfois, le malade a été placé dans les meilleures conditions de repos et pourtant une complication survient, dont il sera difficile parfois d'arrêter l'évolution. Nous avons dit l'intérêt que l'on doit attacher, lors de l'existence d'un complexe ganglio-pulmonaire visible radiologiquement, à la régression des images anormales. Son atténuation est souvent lente, mais doit être contrôlée par des examens radiologiques réguliers. Elle n'est pas un critère sûr affirmant que l'évolution vers la guérison est certaine. Par contre, l'évolution inverse, l'accentuation d'images hilaires, malgré l'absence de tout autre symptôme anormal, malgré une apyrexie vérifiée, un bon état général, a pu, dans certains cas, faire redouter une complication ultérieure qui s'est produite dans les semaines ou les mois suivants.

Disons maintenant, nous y reviendrons plus loin, la nécessité pour le malade de suivre les conseils de prudence qui lui ont été donnés. Si, malgré le repos, des accidents évolutifs sévères ont pu être observés, ils sont, à la vérité, assez rares ; par contre, les cas ne manquent pas, ainsi qu'on a pu le voir, où le malade porte une part de responsabilité dans l'aggrava-

tion de son état. Nous avons vu des malades envoyés à l'altitude avec une température bien stabilisée qui, au lieu de suivre les cures de repos prescrites, s'y fatiguaient, s'adonnant aux sports d'hiver, aux longues excursions, et ont présenté des accidents sérieux.

Localisations Pulmonaires

Ici, le plus souvent, les localisations pulmonaires ne siègent pas au niveau de la lésion initiale ni à proximité de celle-ci : elles sont sans rapport avec elles et apparaissent en un point quelconque du parenchyme pulmonaire. Les observations que nous avons retrouvées montrent le plus souvent une indépendance nette par rapport à la lésion initiale, quel que soit le moment où apparaît la lésion pulmonaire. Le rôle des surinfections apparaît ici très grand.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Médecin-Commandant AUJALEU :

M. F... — 21 ans — cultivateur.

Antécédents héréditaires : rien à signaler.

Antécédents héréditaires : avant l'incorporation : oreillons.

Incorporé à Versailles le 20 octobre 1936.

Avant l'incorporation : 10 jours d'infirmerie pour rhino-pharyngite.
2 jours après, violentes douleurs dans les deux genoux et hospitalisation à Versailles.

8 février 1937. — Diagnostic — crise de rhumatisme articulaire aigu.

Rien de pulmonaire.

9 février 1937. — Otite gauche.

Cuti-réaction négative.

18 février 1937. — Disparition des phénomènes articulaires mais réaction mastoïdienne.

10 mars 1937. — Revient d'O. R. L. — n'a pas été opéré.

Diagnostic : otite moyenne suppurée gauche.

Température 38°.

Rhino-pharyngite persistante.

Léger frottement péricardique à la base.

A l'auscultation des poumons, frottements de la base gauche. — Cuti-réaction : négative — Bacilloscopie négative.

Part en convalescence, puis reprise du service.

6 mars 1938. — Hospitalisé à nouveau à Versailles pour bronchite mais s'accompagnant de température vespérale à 37°5 et 38°, d'amaigrissement, de sueurs nocturnes. Le début semble remonter au début du mois.

A l'examen, état général médiocre. — Foyer de condensation dans l'espace omo-vertébral gauche (matité et râles crépitants), signes perceptibles en avant et surtout dans l'aisselle.

8 mars 1938. — Bacilloscopie négative.

Radiographie 7 mars 1938 : infiltration massive de tout le lobe supérieur gauche — processus ulcéro-caséux avec image cavitaire du volume d'une noix dans la partie moyenne du poumon gauche.

12 mars. — Bacilloscopie positive — cuti-réaction positive.

25 mars. — Abscess de la marge de l'anus qui s'ouvrira spontanément laissant persister une fistule.

1^{er} avril. — Evacué sur l'hôpital Percy.

Pneumothorax gauche créé le 9 avril 1938.

Sort pour retourner chez lui le 24 mai 1938.

Etat général médiocre.

Pneumothorax électif du lobe supérieur — mais persistance des bacilles de Koch dans l'expectoration.

En résumé. — Un an après une primo-infection fébrile avec localisation de la base du poumon gauche, apparaît une infiltration du lobe supérieur gauche avec image cavitaire de la partie moyenne.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Docteur COURCOUX :

J. G... — 18 ans — Etudiant en médecine.

23 octobre 1934. — Examen clinique négatif. Poids 56 kg. 900.

Radiographie normale.

Cuti-réaction négative.

5 février 1935. — Cuti-réaction positive.

Asthénie, pâleur — poids 55 kg. 900.

Examen physique et radiologique des poumons : rien d'anormal.

6 octobre 1935. — Bon état — aucun incident.

(in thèse Bour, réaction générale légère, p. 62).

Nous avons pu compléter l'observation :

11 février 1936. — Point de côté gauche récent.

Radiographie : petite tache sous-claviculaire droite. Température normale.

12 mars 1936. — Crache un peu. Température depuis 4 jours : 37°2-38°2. — Quelques râles humides au sommet droit.

Entre dans le service.

15 mars 1936. — Crachats striés de sang.

— Température entre 38° et 39°.

— Quelques craquements à la partie supérieure du poumon droit.

Radiographie. — L'extension de l'opacité floue autour de la cavité est visible au centre et une autre cavité plus petite est visible.

Pneumothorax droit le 17 avril 1936. — Image cavitaire visible dans un moignon atélectasié.

27 mai 1936. — Entre au sanatorium des Etudiants.

Etat général assez bon. — Température normale.

Expectoration peu abondante. — Analyse des crachats positive.

Radiographie : pneumothorax subtotal, suspendu par des adhérences peu considérables — hernie très marquée du médiastin avec sinistrocardie accentuée. Poumon paraissant atélectasié dans l'ensemble.

Pendant son séjour : amélioration très rapide de l'état général. Reprise de poids (14 kg.).

Disparition de la sinistrocardie et de l'atélectasie de la base — lobe supérieur très opaque au début — Analyses constamment positives, sauf en novembre. Apparition d'un peu de liquide en octobre 1936; le liquide, qui augmente jusqu'à la fin novembre, diminue ensuite peu à peu. — Très légère symphyse de la base.

Le 23 février 1937. — Section de brides — Le collapsus est très satisfaisant.

29 juillet 1937. — Revient du Sanatorium des Etudiants.

B. K. : O depuis deux mois.

Bon pneumothorax droit.

En résumé. — Un an après une primo-infection traduite par une réaction générale légère, apparaît une tuberculose sous-claviculaire droite nécessitant un traitement par pneumothorax thérapeutique.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Docteur COURCOUX. La localisation pulmonaire est apparue trois ans après la primo-infection.

M. C... — 20 ans.

— En mars 1931. — Congestion pleuro-pulmonaire gauche. — Ponction évacuatrice : on retire un litre de liquide.

— Part dans le Midi où il passe tout l'été — Bon état général — Apyrexie.

— En septembre 1931 — Examen radiologique — grosse réaction juxta-hilaire gauche.

— En novembre 1931. — Bon état général.

— En juillet 1934. — Amaigrissement de 6 kg. — Ne tousse pas ne crache pas.

Examen radiologique : lésions bilatérales, floues donnant une impression d'essaimage lymphatique — Part à la montagne.

— En octobre 1934. — Part en sanatorium.

Tuberculose fibro-caséuse intéressant le tiers supérieur du poumon gauche et le sommet droit.

Deux bacilloscopies positives.

Etat général satisfaisant. — Apyrexie.

— Séjour de 18 mois en Sanatorium.

Amélioration progressive.

11 bacilloscopies négatives.

Bon nettoyage radiologique.

— En octobre 1936 — va bien — régression des lésions — garde seulement une opacité juxta-hilaire gauche.

L'observation suivante nous a été également communiquée par M. le Docteur COURCOUX. Ici, c'est 5 ans après la primo-infection qu'apparaissent les complications graves.

M. A... — 20 ans — Etudiant en médecine.

— En juillet 1932. — Primo-infection de la base gauche suivie rapidement de Pleurésie.

Part 3 mois en préventorium puis reprend ses études.

— En 1937, envoyé en Sanatorium pour lésions bilatérales d'aspect fibreux à prédominance gauche. — Bacilloscopie positive.

— En octobre 1937. — Régression complète à droite.

A gauche, nette amélioration. — Bacilloscopies négatives depuis plusieurs mois.

— En août 1939. — Très bon état. — Garde uniquement une petite tache d'apparence scléreuse du sommet gauche.

Dans l'observation suivante, une localisation tardive apparut 7 ans après une primo-infection d'évolution particulièrement traînante.

M. L... — 15 ans.

— En août 1932, primo-infection suivie de pleurésie droite.

La température reste instable à la suite.

— En décembre 1932. — Radioscopie. — Cul-de-sac droit obscur s'éclairant mal à la toux.

— En avril 1933. — Le sommet droit présente le même aspect. Le cul-de-sac droit est plus libre.

— Pendant les derniers mois de 1933 et le début de 1934. — Amaigrissement. — Etat général déficient. — Même aspect radiologique.

— En octobre 1934. — Etat général médiocre. — Poids inchangé. Même aspect radioscopique.

Pendant 5 ans va bien.

— En septembre 1939. — Part au régiment. — La Commission de Réforme refuse la mise en réforme.

— En avril 1940. — Nombreuses taches disséminées dans les champs pulmonaires d'apparence fibro-caséuse.

— En octobre 1940. — Paraît stabilisé.

Dans un certain nombre d'observations, la localisation pulmonaire, apparue très tardivement, a été précédée d'incidents tuberculeux, mais le délai entre la primo-infection et ces incidents et celui entre ces derniers et la localisation pulmonaire est long, de l'ordre de plusieurs années d'une façon habituelle. Pendant cette période, le malade n'a présenté aucun épisode suspect. L'affection paraissait complètement stabilisée.

Dans quelques cas, la localisation pulmonaire a été précédée d'une autre localisation tuberculeuse qui s'est montrée traînante ou n'a pas guéri.

a) Parfois une récurrence de pleurésie précède la lésion pulmonaire.

Observation communiquée par M. le Docteur COURCOUX :

D.. — 19 ans 1/2.

En mai 1936. — Primo-infection suivie de pleurésie droite qui se résorbe normalement.

1^{er} mai 1938. — La pleurésie droite récidive. — A la suite de cette pleurésie persiste une scissurite.

Cure de trois mois à Briançon. — On découvre là-bas quelques petites taches au sommet droit.

Le 3 août 1939. — Vient consulter pour une image arrondie et à contours flous de la région sous-claviculaire gauche.

b) Ici, c'est un abcès froid costal. — L'observation nous a été communiquée par M. le Docteur COURCOUX.

D... — 24 ans — Etudiant en médecine.

— En octobre 1934. Cuti-négative.

— En février 1935. — Cuti-positive.

— En mars 1935. — Image radiologique normale.

— En avril 1935. — Pleurésie droite.

Garde une obscurité de la base.

— Part se reposer quelques mois à Megève.

Se fait suivre régulièrement.

— Rien à signaler avant le 12 septembre 1938.

A cette date, vient consulter pour un abcès froid costal droit apparu trois semaines plus tôt.

Radiographie : poumons normaux.

— L'abcès est ponctionné régulièrement pendant de nombreux mois.

— Le 19 juillet 1940. — Tuberculose ulcéro-caséuse du sommet droit où l'on note plusieurs géodes.

Part au Sanatorium de Saint-Hilaire du Touvet.

Alcoolisation du phrénique le 11 septembre 1940.

Depuis, nous n'avons pas reçu de détail sur l'évolution de l'affection mais nous savons que le décès est survenu récemment.

Dans l'observation suivante, les localisations tardives siègent au même endroit que la première localisation longtemps après que celle-ci eût regressé complètement.

P. Y... — 15 ans.

Les cuti-réactions répétées jusqu'en avril 1936 sont négatives. Images radiologiques normales.

— En juillet 1936. — Cuti-réaction positive. — Petite tache sus-claviculaire droite.

Suivi régulièrement. — Aucun incident à signaler.

— En décembre 1936. — Image radiologique normale.

— En août 1939. — Crachats hémoptoïques.

— En décembre 1939. — Nouveaux crachats hémoptoïques. — Nombreuses taches sus-claviculaires droites. — Apyrexie.

— Part en Sanatorium en décembre 1939. — Soumis à la cure simple; importante régression de la lésion avec disparition des bacilles de Koch dans les crachats. — Puis nouvelle poussée. — Pneumothorax droit le 4 décembre 1940.

On retiendra de l'étude de ces formes aggravées que tous les aspects de la tuberculose chronique dite « tertiaire », peuvent se rencontrer.

Localisations Ganglionnaires.

Les adénopathies trachéo-bronchiques peuvent avoir tardivement une évolution propre souvent sérieuse. Il est curieux de constater que les observations retrouvées concernent des complications tardives, comme si l'adénopathie, suivant une évolution progressive, n'entraînait des accidents qu'au bout de plusieurs mois par retentissement sur les organes voisins. C'est ainsi que TROISIER, BARIÉTY et GABRIEL ont observé, 22 mois après le début des douleurs thoraciques, une adénopathie trachéo-bronchique caséeuse avec infiltration caséeuse du pneumogastrique. Ils soulignent à ce sujet l'importance du cornage et des crises paroxystiques de dyspnée inspiratoire dans le « syndrome du pneumogastrique droit », les poussées hypertensives, la tachycardie, la voix rauque paraissant inconstantes. La mort survint très rapidement.

GOURNAY, BUSSE et DUPERRAT ont signalé des accidents dysphagiques ayant entraîné la mort, rappelant l'observation

d'AUBIN et LOISEAU où la date de la contamination est restée ignorée et où l'évolution se fit vers la mort en quelques mois.

Il s'agissait, dans le cas de GOURNAY et de ses collaborateurs, d'une jeune fille de 17 ans qui présenta un érythème nouveau au mois d'août 1936.

Le 13 mars 1937 : cuti-réaction positive. Etat général altéré. Température irrégulière : 38° 5, 39°. Discrets phénomènes dysphagiques.

Radiographie, de face : ombres médiastinales polycycliques bilatérales. A droite, ces ombres sont très nettes — deux sont nettement tranchées dans la région juxta-hilaire.

Au mois de mai 1937 apparaît un ganglion axillaire. La biopsie montre qu'il s'agit d'un ganglion tuberculeux.

L'évolution fut rapide, par inanition de la malade. La dysphagie se compléta vite et bientôt toute absorption alimentaire, même liquide, fut suivie de régurgitation.

La toux était sèche, quinteuse ; le pouls à 120-130, avec paroxysme à 150. La cachexie s'accroît et la mort survient le 17 juin.

A l'autopsie, d'énormes masses ganglionnaires médiastinales déviaient l'œsophage qui ne présentait aucune altération pariétale, ni ulcération, ni malformation. Les deux pneumogastriques étaient refoulés par les masses caséuses sans être englobées par celles-ci. A la coupe, les lésions ganglionnaires étaient importantes. Il y avait une fonte caséuse totale entourée d'une mince coque fibreuse. Dans les poumons : rares nodules caséux ; semis de granulations miliaires terminales.

Dans l'abdomen, 2 litres de liquide citrin. Adénopathies énormes du petit épiploon et du mésentère, comprimant le pylore. Intestin grêle : en plusieurs points, semis de granulations tuberculeuses.

Les auteurs considèrent que le tableau est celui d'une primo-infection maligne. Ils discutent le rôle du spasme par atteinte du pneumogastrique et celui de la compression mécanique.

Localisations Ostéo-Articulaires.

Les localisations ostéo-articulaires sont relativement fréquentes. TROISIER, BARIÉTY et GABRIEL ont signalé l'existence d'un Mal de Pott.

VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS rapportaient, en 1934, une observation d'un sujet de 20 ans qui, en juillet 1933, présentait une typho-bacillose avec importante infiltration gangliopulmonaire décelée par la radiographie. En juin 1934 : apparition d'une arthrite tuberculeuse de l'articulation métacarpo-phalangienne de l'index gauche.

L'observation suivante nous a été communiquée par M. le Médecin-Commandant AUJALEU.

R. J... — 21 ans. — Cultivateur. — A commencé son service le 4 novembre 1938.

Antécédents héréditaires : Père mort tuberculeux.

Antécédents personnels : rien à signaler.

Le 12 février 1939, à la suite d'une marche, rhino-pharyngite, température peu élevée.

Hospitalisé à l'hôpital de Saint-Germain, en raison de l'apparition de signes pulmonaires qui vont en s'accroissant.

Température à 39° pendant 15 jours, point de côté droit, tousses et crachats.

Pendant le séjour à l'hôpital : érythème noueux suivi d'un amaigrissement de 8 kg.

— Radiographie le 20 février 1939 : condensation périciliaire bilatérale prédominante à droite.

— Examen de crachats négatif.

— Examen du liquide de tubage gastrique négatif.

Part en convalescence le 7 mai 1939.

Revient le 8 juin à l'hôpital Percy.

— A repris 3 kg. — Apyrexie — Bon appétit.

— Mais tousses et crachats le matin.

— Douleurs dans les jambes — Point scapulaire droit.

— Sujet peu robuste — Apathique.

Examen clinique négatif.

Le 9 juin, Bacilloscopie négative.

! Radiographie ; à droite : extension intercléido-hilaire ayant gagné l'apex. La masse latéro-trachéale droite persiste. A gauche, rien de particulier.

Part le 1^{er} juillet en convalescence.

Revient le 31 juillet — Très bon état général — Aurait repris du poids.

L'examen clinique des poumons ne montre rien d'anormal. Celui de l'abdomen non plus.

Par contre, souffre dans le dos — Point douloureux sur une apophyse épineuse au milieu de la colonne dorsale.

Pas de rigidité segmentaire.

Pas de limitation des mouvements.

Réflexes normaux.

Au-dessus du poignet gauche (face palmaire) : abcès froid — tuméfaction de la taille d'une mandarine, recouverte d'une peau rosée non douloureuse, fluctuante.

1^{er} août 1939. — Bacilloscopie négative.

Ponction de l'abcès, examen du pus : pas de B. K. à l'examen direct ; 2 inoculations pratiquées.

Nous n'avons pu suivre ce malade, mais si une localisation vertébrale est restée non précisée pour nous, un abcès froid du poignet était déjà apparu.

Rapprochons de ces cas l'observation que nous a communiquée M. le Docteur COURCOUX.

M... — 16 ans.

En avril 1938. — Primo-infection avec réaction juxta-hilaire droite. Bon état général.

Régression progressive de l'image para-hilaire.

En juillet 1939. — Synovite du dos de la main gauche.

En janvier 1940. — Garde encore un hile gauche chargé. — La synovite persiste.

Telles sont les manifestations retrouvées dans les dossiers que nous avons étudiés ; leur polymorphisme est certainement plus grand, car toutes les manifestations peuvent sans doute se rencontrer.

Les Formes Graves de la Primo-infection tardive contredisent-elles les théories actuelles sur le cycle de l'infection tuberculeuse ?

La conception de RANKE et sa classification en trois stades de la tuberculose pulmonaire, en dépit des critiques qu'elle a suscitées, est la conception la plus communément admise sur le cycle évolutif de la tuberculose.

RANKE reconnaît les trois stades suivants : la primo-infection ganglio-pulmonaire localisée (complexe primaire) — la tuberculose métastatique par généralisation le plus souvent hémotogène — la phtisie localisée.

Toute tuberculose humaine débute par un chancre d'inoculation siégeant dans le poumon. Ce chancre d'inoculation est immédiatement suivi d'une adénopathie dans les territoires ganglionnaires correspondants. Au cours de cette phase, c'est exclusivement par voie lymphatique que se développe la tuberculose. En règle générale, la lésion se stabilise, car ce qui la caractérise c'est sa limitation, sa tendance naturelle à la sclérose et à la guérison. Cette guérison serait uniquement anatomique et clinique ; elle surviendrait assez rapidement, mais il n'y aurait pas de guérison bactériologique, les bacilles de Koch y demeurant et ceci quelquefois sans amener d'autres manifestations évolutives. Durant cette période, l'allergie tuberculinique apparaît.

Le deuxième stade est un stade de dissémination. Celle-ci peut s'effectuer par voie lymphatique bronchique, mais surtout par voie sanguine. La « métastase hémotogène » constitue le caractère essentiel de cette phase secondaire, car c'est la dissémination par voie sanguine qui fait apparaître des foyers secondaires.

L'extension locale lymphogène détermine un agrandissement du foyer primaire et une caséification des ganglions.

La propagation par voie bronchique serait à l'origine de

certaines pneumonies caséuses. Les réactions inflammatoires périfocales de métastases pulmonaires sont fréquentes et d'intensité variable.

Lorsque les lésions sont du type exsudatif, elles ont une tendance très forte à la dégénérescence caséuse et au ramollissement et, par conséquent, à la formation de cavernes qui ne sont pas si bien entourées de sclérose qu'à la phase tertiaire.

La dissémination par voie sanguine peut aboutir à la généralisation miliaire; les bacilles se répandent dans l'organisme et se fixent dans certains organes ou dans tous les organes à la fois. C'est à cette période également que s'installent les localisations des diverses formes de la tuberculose chirurgicale, mais qui peuvent apparaître cliniquement et n'évoluer que beaucoup plus tard. (Localisations ostéo-articulaires, rénales, génitales, etc.). Rentrent encore dans ce groupe la tuberculose intestinale, la pleurésie, la péritonite, la méningite, de même que les affections cutanées et la scrofule (JACQUEROD).

Pendant le stade de dissémination hémotogène « stade d'irritabilité aiguë » (RANKE), les réactions à la tuberculine sont toujours très intenses; elles ont souvent un caractère phlycténulaire.

« Ce stade secondaire est multiple, variable et sans règles apparentes. » Il peut s'accompagner de manifestations tuberculeuses, mais il peut aussi passer entièrement inaperçu.

Au troisième stade, l'hypersensibilité allergique de la période précédente est remplacée par un état de résistance permettant la localisation de la lésion et favorisant sa tendance à la transformation fibreuse. Les altérations pulmonaires, souvent intenses, correspondent aux lésions fibro-caséuses classiques, la maladie peut continuer à évoluer; souvent il persiste pendant longtemps une lésion chronique et localisée qui aura une évolution prolongée. Cet état d'immunité relative explique la rareté des métastases à cette période.

BRUN, dans sa thèse, rappelle les critiques adressées à cette théorie. La notion de stade peut s'admettre si l'on ne donne à cette théorie que la valeur d'un schéma.

Depuis longtemps, on avait signalé que le classement rigoureux se révélait souvent impossible et qu'il existait des formes de transition et surtout des formes où les manifestations des trois groupes sont intriquées. La différenciation en trois stades s'avère parfois d'une très grande difficulté.

COFFIN, en 1936, écrivait : « Ainsi, chez l'enfant comme chez l'adulte, l'étude de l'infection tuberculeuse, quand, pour l'affirmer, on se base sur le virage de la cuti, permet de décélérer les formes les plus variables. On ne peut donc accepter de considérer la tuberculose comme une affection chronique évoluant en trois phases, puisque l'un ou l'autre des aspects considérés comme caractéristiques des périodes secondaire et tertiaire peuvent être observés dès le début de la maladie ».

Les cadres peuvent s'avérer trop rigides, mais quand on donne quelque souplesse à cette théorie, on s'aperçoit que la conception de RANKE est la meilleure de celles exposées jusqu'ici. Nous avons vu, en effet, des cas qui paraissent en nette contradiction avec la doctrine de l'auteur allemand. L'apparition précoce de lésions de type adulte, sans symptômes intermédiaires pouvant faire penser à une transition rapide dans une phase secondaire, l'apparition de lésions tuberculeuses graves et de type tertiaire sans période d'arrêt après la primo-infection, évolutive d'emblée, montrent la difficulté que l'on aura souvent à distinguer, dans l'histoire d'un malade, les phases primaire, secondaire et tertiaire.

Il faut, toutefois, remarquer que les lésions excavées précoces sont, en règle, des processus ulcéreux au niveau des lésions initiales, fait bien connu chez le nourrisson et que nombre d'auteurs ont signalé à une période qu'ils ont appelée « primo-secondaire ». Les atteintes séreuses avec une ou plusieurs localisations ont été observées à une période précoce ; de même, les disséminations granuliques surviennent dans les premiers mois.

Après 6 mois, au contraire, peu de polysérites, plus de granulies, mais des lésions de tuberculose pulmonaire chronique siégeant en un point quelconque du parenchyme pulmonaire.

Evidemment, ceci n'est qu'une loi générale, mais il semble bien que la théorie de RANKE garde un intérêt certain si l'on ne lui accorde que la valeur d'un schéma. A cette condition, elle apparaît juste dans l'ensemble, car les constatations faites dans des cas où, de prime abord, elle devait paraître en défaut, semblent cependant la justifier.

CHAPITRE V

LES RAPPORTS ENTRE CERTAINES DES MANIFESTATIONS INITIALES ET LES FORMES GRAVES

1. — *L'érythème noueux.*

ERNBERG, en 1921, avait déjà soupçonné l'importance de l'érythème noueux.

En 1927, HEIMBECK observe des lésions tuberculeuses après érythème noueux, et en 1933, il note, sur 37 cas d'érythème noueux indiscutablement de primo-infection, 5 cas de pleurésie et 3 de tuberculose pulmonaire, dont 1 décès.

BYDAL et ARBORELIUS ont signalé des faits de même ordre. Pour ARBORELIUS, de 2 à 6 ans après l'érythème, il existe, chez l'adulte, une proportion de 77,8 0/0 de sujets bien portants — 22 0/0 ont fait une tuberculose certaine, dont 5,6 0/0 sont morts. Toutes les tuberculoses ont suivi l'érythème noueux en l'espace d'un an.

ECKERSTROM, à Goteborg, de 1925 à 1930, trouve 105 érythèmes noueux dans les antécédents de 1.910 malades. Comparant l'intervalle qui sépare l'érythème noueux de la manifestation pulmonaire dans 2 groupes de 30 malades, les uns de 6 à 10 ans, les autres de 16 à 20 ans, il note que 15 malades du premier groupe ont présenté leur localisation pulmonaire de 11 à 30 ans après l'érythème, 13 malades du deuxième groupe l'ont présenté un an seulement après celui-ci. ECKERSTROM estime à 14,3 % le pourcentage des érythèmes noueux ayant

abouti à une tuberculose mortelle. 31,6 % de ces sujets ont présenté leur érythème noueux de 21 à 30 ans.

HAMBRO étudiant les antécédents de 744 tuberculeux, trouve 62 cas d'érythème noueux. Les sujets étaient le plus souvent des femmes de 20 à 40 ans. Dans 12 cas, la tuberculose ou une pleurésie avait suivi immédiatement l'érythème noueux ; dans 8 cas, 2 mois s'étaient écoulés entre l'érythème noueux et la localisation pulmonaire ; dans 7 cas, 3 mois ; dans 2 cas, 6 mois ; dans 5 cas, un an ; dans 25 cas, plus d'un an.

Plusieurs de ces malades avaient présenté une tuberculose à évolution sévère.

En 1933, USTVEDT et JOHANNESSEN ont observé des syndromes pleurétiques dans 9,5 0/0 des cas et d'autres lésions tuberculeuses dans 10,3 0/0, pendant la première année après l'érythème ; la morbidité subit un déclin rapide de la deuxième à la troisième année. Après, elle disparaît presque entièrement.

SCHEEL, dans un rapport au Congrès de Lisbonne, en 1937, a insisté sur les travaux ayant trait à l'intervalle entre la primo-infection et les manifestations tuberculeuses ultérieures. Il note que WALLGREN et LUNBLOM ont observé, en 1933, que sur 64 cas de méningite tuberculeuse précédée par un érythème noueux, 52 ont débuté dans les trois mois qui ont suivi l'érythème ; de même, sur 111 cas de pleurésie, 65 ont débuté 6 mois après l'érythème. Suivant ECKERSTROM et ENGELSGAARD (1930), dans les cas où l'érythème noueux est accompagné de tuberculose pulmonaire, celle-ci survient généralement pendant la première année qui suit l'érythème. Il en va de même des tuberculoses osseuses et articulaires. Ces auteurs auraient trouvé que, dans près de 50 0/0 des cas, la tuberculose osseuse est survenue un an après l'érythème noueux, près de 3/4 dans les deux premières années et tous les cas dans les trois premières années.

On voit donc que les conséquences cliniques de l'érythème noueux, bénignes ou malignes, se manifestent surtout au cours des premiers mois ou de la première année après l'érythème.

II. — *La pleurésie.*

Le pronostic de la pleurésie initiale a été l'objet de plusieurs travaux. NICO, dans sa thèse, cite SCHRODER qui aurait trouvé, chez 1.000 tuberculeux, 285 pleurésies initiales, alors que KOESTER en aurait trouvé 8,1 0/0, GROBER 8,8 0/0. STEN ECKERSTROM, chez 1.910 tuberculeux, aurait retrouvé 211 pleurésies vraiment initiales. La tuberculose est apparue, dans la moitié des cas, dans la première ou la deuxième année suivant la pleurésie. Dans la première année, se placent également les tuberculoses mortelles (13,70/0 du total des pleurésies initiales).

III. — *Les primo-infections à traduction ganglio-pulmonaire.*

SCHEEL a insisté sur l'importance, pour le pronostic, des lésions hilo-pulmonaires. Nous verrons plus loin que, dans sa statistique, il n'a relevé qu'un seul cas de tuberculose pulmonaire à issue mortelle dans les groupes où l'on n'a pas observé ces lésions. Nous avons déjà dit l'importance à attacher à celles-ci.

IV. — *Les formes inapparentes.*

Leur pronostic doit toujours être réservé, à notre avis. Si les manifestations à type de lésions hilo-pulmonaires semblent être souvent à l'origine de formes graves, les formes inapparentes peuvent entraîner, elles aussi, des complications extrêmement importantes, comme nous l'avons vu dans certaines de nos observations, et cela dans une proportion qui n'est pas négligeable.

Le mémoire de MALMROS et HEDVALL, publié en 1938, constitue un travail très important sur l'évolution des divers types de primo-infection. Tout un chapitre est réservé à l'étude de sujets à réactions tuberculiniques négatives qui ont pu être suivis durant une longue période et dont les incidents tuberculeux présentés ont été minutieusement analysés. Les cas étu-

diés sont au nombre de 47 ; ils concernent des sujets de même race qui étaient placés dans de bonnes conditions de vie. Ils comprennent un plus grand nombre d'hommes que de femmes, mais l'âge est le même, compris entre 20 et 25 ans, dans la plupart des cas. Entre le moment où le sujet présentait des réactions tuberculiniques négatives et une radiographie normale, et le moment où apparurent les preuves d'une atteinte tuberculeuse, le temps écoulé est court, mais la durée d'observation ultérieure de tous les sujets est longue.

Les observations relatées concernent 30 étudiants dont 18 étudiants en médecine, et 17 élèves-infirmières. La fréquence de la tuberculose chez les étudiants en médecine et les élèves-infirmières est soulignée ; elle paraît attribuable à la profession qui entraîne de grands dangers de contamination.

Dans ces 47 cas, on trouve :

— 3 érythèmes noueux sans complexe primaire.

— 6 érythèmes noueux avec complexe primaire.

— 1 cas de « phlyctène » (conjonctivite phlycténulaire ?)
avec complexe primaire. —

— 14 cas de complexe primaire.

— 6 pleurésies sans complexe primaire.

— 1 tuberculose miliaire sans complexe primaire.

— 2 tuberculoses ganglionnaires cervicale ou abdominale
sans complexe primaire.

— 14 tuberculoses pulmonaires sans complexe primaire.

Soit 26 cas sur 47 sans complexe primaire.

Nous avons traduit par « complexe primaire » ce que MALMROS et HELVALL dénomment « Primaraffect » ; c'est le terme qui semble correspondre à la pensée des deux auteurs. Sans doute, disent-ils, ce complexe primaire existe-t-il toujours dans les poumons ou en un autre point de l'organisme ; mais il peut ne pas être visible radiologiquement. L'observation des malades a donné ultérieurement les précisions suivantes :

1°. — Les *érythèmes noueux* sont au nombre de 9, constatés surtout chez des femmes.

5 furent suivis d'autres manifestations tuberculeuses, dont 1 pleurésie exsudative et 3 tuberculoses pulmonaires. De ces 3 cas, l'un dut être traité par pneumothorax, un autre présenta une péritonite tuberculeuse. La malade mourut 19 mois après le début de la maladie, ayant présenté une importante extension pulmonaire.

2°. — Des 21 cas de *complexe primaire* avec ou sans érythème noueux,

13 cas présentèrent une localisation pulmonaire et ganglionnaire. La localisation pulmonaire constatée aussi bien à droite qu'à gauche siège surtout à la partie moyenne des champs pulmonaires. Elle apparaît sous la forme de taches opaques dont les dimensions varient entre 15 mm. $\times$ 15mm. et 40 mm. $\times$ 40 mm. Dans les lésions d'aspect nuageux, on pouvait distinguer ça et là des taches plus nettes. Parfois, la lésion est assez nettement limitée, un peu irrégulière, mesurant 10 mm. sur 10 mm.

Les ganglions trachéo-bronchiques sont gros, souvent des deux côtés. Dans un cas, les ganglions juxta-trachéaux étaient très nettement augmentés de volume.

Dans 7 cas sur 21, l'image radiologique était uniquement ganglionnaire (adénite hilaire).

Dans 1 cas, l'image était purement pulmonaire.

L'évolution fut la suivante :

dans 5 cas, apparut une pleurésie exsudative,

dans 4 cas, on constata une tuberculose pulmonaire.

Le délai entre le complexe primaire et la pleurésie est de 6 mois en moyenne ; entre le complexe primaire et la tuberculose pulmonaire, de 12 mois en moyenne. Aucun des cas de tuberculose pulmonaire ne se développa aux dépens de la lésion initiale. Ils se traduisirent, en effet, par l'apparition de lésions en taches aux sommets.

3°. — *Pleurésies exsudatives*. — Nous avons signalé 5 cas, apparus après le complexe primaire.

Dans 6 autres cas, la pleurésie fut la première manifestation.

De ces 11 cas, 6 siégeaient à droite, 5 à gauche. L'intervalle entre les dernières réactions tuberculiniques négatives et la pleurésie est de 10 mois en moyenne.

Dans un de ces 6 cas, apparut une péritonite tuberculeuse ; dans un autre, un infiltrat hilaire ; dans 2 cas, une tuberculose ganglionnaire extra-hilaire, l'une cervicale, l'autre abdominale. Un des cas fut suivi de tuberculose miliaire.

4°. — *Tuberculose pulmonaire sans complexe primaire.* — Les auteurs en rapportent 4 cas, auxquels on peut en ajouter 5 autres apparus après érythème noueux ou complexe primaire. Les lésions consistent en taches, petites, parfois de taille moyenne, irrégulières, nuageuses, uni — ou moins souvent bilatérales. Elles siègent rarement à la base, plus souvent à la partie supérieure des champs pulmonaires. Dans des cas isolés, des images semblables à de l'infiltration sont notées autour des petites taches ; dans un cas, sans ces dernières. Ces images ne semblent pas dues à la fonte des taches, mais plutôt à une infiltration secondaire et MALMROS et HEDVALL pensent qu'il s'agit de réactions inflammatoires perifocales. Les taches semblent être le point de départ visible radiologiquement de la tuberculose pulmonaire réelle, conception qui a été vivement combattue en Allemagne par BRAUENING et REDEKER. Ces « foyers initiaux » sont décélés 14 mois après les dernières réactions tuberculiniques négatives, 12 mois et demi en moyenne après une radiographie normale, 11 mois et demi après un érythème noueux ou un complexe primaire, quand ces derniers syndromes sont notés. Ces « foyers initiaux » ne peuvent être considérés comme un complexe pulmonaire car d'une part, il se manifestent trop longtemps après la primo-infection (dans certains cas isolés après plus de 2 ans), d'autre part, l'hypertrophie des ganglions hilaires manquent régulièrement. De plus, ces foyers se localisent en un endroit où, en général, on ne trouve pas le complexe primaire. Contrairement à celui-ci, ils sont souvent bilatéraux, subsistent plus longtemps, ont une

tendance progressive. Radiologiquement il n'est pas difficile de les distinguer.

Ces 19 « foyers initiaux » sub-primaires furent suivis dans 1 cas, de mort par tuberculose ;

dans 5 cas, d'extension des lésions telles que le pneumothorax parut indiqué (bilatéral dans 2 cas) ;

dans 1 cas, un processus récent avec formation de caverne dut être traité par pneumothorax ; 3 autres après une phase progressive semblent temporairement au repos.

La gravité de ces « foyers » est donc évidente.

MALMROS et HEDVALL soulignent que les primo-infections s'accompagnent de symptômes fonctionnels et généraux (toux, asthénie), d'augmentation de la vitesse de sédimentation. Dans 4 cas seulement, il n'y eut pas de symptômes anormaux, la vitesse de sédimentation était normale. Dans 2 de ces cas, existaient des adénites hilaires importantes.

Le premier stade des « foyers initiaux subprimaires » se manifestent, au contraire, par peu de signes, la vitesse de sédimentation est normale. Ils risqueraient de passer souvent inaperçus, c'est dire l'intérêt de l'examen radiologique systématique pour les décélér.

LES RAPPORTS ENTRE CERTAINES PORTES D'ENTREES ET LES FORMES GRAVES.

1. — *La porte d'entrée cutanée*, parfois signalée chez le nourrisson, est plus rare chez l'adulte. THOMÉ a observé un cas d'ulcération tuberculeuse primaire du frein du prépuce chez un garçon de 15 ans. Le pronostic, d'après la statistique de WOLFF, en 1921, est très grave (50 0/0 de guérisons seulement), mais ces cas concernent des primo-infections consécutives à des circoncisions chez le nourrisson.

Chez l'adulte, les rares observations publiées ne permettent pas d'établir le pronostic général qui est, sans doute, beaucoup moins sombre.

2. — *Les primo-infections pharyngées* paraissent avoir une évolution sévère.

SERGEANT, en 1933, a rapporté l'observation d'une primo-infection traduite par une angine, suivie d'adénite du creux sus-claviculaire droit, augmentant rapidement d'importance, chez une jeune femme de 23 ans, quelques mois après une fausse-couche suivie d'une sous-alimentation volontaire. L'examen radiologique était négatif à cette période. Deux mois et demi plus tard : « constatation d'une opacité sus-hilaire droite, se terminant en dehors par un contour flou d'où se détachent des ramifications qui s'étendent dans tout le champ pulmonaire et dessinent en quelques points des îlots de périlobulite ; du côté gauche, commence à s'ébaucher une image de même allure ».

L'état général s'altère ; la température est oscillante. L'examen des selles montre la présence de bacilles de Koch. Deux mois plus tard, petit épanchement pleural gauche, suivi à quelques jours d'une phlébite du membre inférieur droit.

Deux semaines plus tard, mort en asphyxie progressive. La radiographie post-mortem montre un envahissement par un processus de généralisation tuberculeuse.

« S'il s'agit de tuberculose de primo-infection, comme je le crois, écrit SERGEANT, il est vraisemblable que la porte d'entrée a été l'amygdale et que les bacilles ont gagné les chaînes ganglionnaires cervicales et se sont cantonnés avec prédominance, pendant cette première phase, dans le groupe des ganglions sus-claviculaires. »

CARNOT, en 1938, a rapporté un cas d'angine tuberculeuse primitive, angine pseudo-membraneuse évoluant par poussées pendant 6 mois avec adénopathies de l'angle de la mâchoire, du cou, du creux sus-claviculaire, terminée par une granulie.

Le rôle de la voie ganglionnaire cervicale pour la propagation du bacille tuberculeux vers les ganglions thoraciques et le poumon, en cas d'inoculation au carrefour des voies aériennes et digestives, apparaît probable surtout dans la première observation. On connaît les travaux publiés à ce sujet.

3. — *La porte d'entrée laryngée* peut se voir.

Nous en avons observé un cas, mais pendant 2 mois seulement ; l'asthénie, l'amaigrissement s'atténuaient en même temps que les phénomènes locaux.

4. — Rares aussi sont les *primo-infections oculaires*.

MORAX et RIST disent, à propos du pronostic de la conjonctivite tuberculeuse primaire : « Il passe pour grave. L'enfant, car il s'agit toujours d'enfant ou d'adolescent, serait exposé, soit à l'envahissement des méninges par voie rétro-bulbaire, soit à la propagation de l'infection tuberculeuse à toute la chaîne ganglionnaire du cou, puis au poumon. »

Mais MORAX et RIST rapportent sept cas de primo-infections conjonctivales qui se sont terminées après plusieurs mois par une guérison complète et définitive. L'infection s'est toujours limitée au ganglion prétragien et aux ganglions voisins. Le pronostic semble donc plus favorable qu'on a coutume de le dire. Un de leur cas concerne une jeune fille de 18 ans.

R. GENEVRIER, dans une thèse récente sur la primo-infection tuberculeuse de la conjonctive, considère que 27 cas de ces primo-infections paraissent indubitables ; il en trouve 13 au-dessus de 15 ans, dont 7 de 15 à 20 ans. La notion d'âge intervient pour le pronostic. « Il est évident, écrit-il, que le pronostic est bien différent suivant qu'on a affaire à un nourrisson, un enfant au-dessus de 2 ans, un adolescent ou un adulte. »

CHAPITRE VI

LA FREQUENCE DES FORMES GRAVES DE LA PRIMO-INFECTION DANS LES DIVERSES COLLECTIVITES D'ADOLESCENTS ET D'ADULTES

I. — *Dans les écoles secondaires.*

COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE rappellent qu'en France, dans les écoles secondaires, les réactions positives ne dépassent guère 50 à 60 0/0. Des primo-infections se produisent ainsi que peut le prouver, dans une école, la montée des index tuberculiniques. La préparation des examens, la période pubertaire facilitent le déclenchement des accidents, cette dernière cause agissant surtout chez les jeunes filles. « Les primo-infections s'avèrent parfois particulièrement dangereuses et la plupart des auteurs s'accordent actuellement à admettre qu'à cet âge, dans un très grand nombre de cas, elles peuvent être la cause, sans relais, de lésions. C'est l'âge où l'on voit commencer le réveil des lésions évolutives, de primo-infections qui sont restées latentes et qui, sous l'influence de causes adjuvantes, se réactivent et évoluent. C'est l'âge où le contagement entre écoliers est possible. »

COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE citent des exemples. « Dans un collège, en 1936, un garçon de quinze ans, mort depuis de tuberculose pulmonaire, a contaminé dans sa classe deux voisins qui ont fait l'un et l'autre une tuberculose pulmonaire, que nous avons nous-mêmes constatée, et qui a guéri, et

deux autres camarades chez lesquels le contagé a été marqué par un érythème nouveau.

Un autre fait, qui nous a été signalé par un médecin de nos amis, est particulièrement navrant. Dans un petit collège municipal, en 1938, un jeune homme de 17 ans, atteint de tuberculose pulmonaire, qui reste floride pendant plusieurs mois, fait des accidents laryngés qui attirent enfin l'attention ; on découvre une tuberculose pulmonaire bilatérale largement excavée. Il meurt en quelques semaines avec des accidents d'entérite bacillaire. Un mois après le départ de ce malade, son plus proche voisin de classe est atteint d'une spléno-pneumonie grave ; quatre mois après, le voisin de dortoir du premier malade meurt de méningite tuberculeuse (il avait fait au début de l'année une manifestation fébrile qui avait été considérée comme banale) ; cinq mois après le départ du premier malade, un élève de la même classe meurt de broncho-pneumonie tuberculeuse à marche rapide ; soit trois morts et un malade sérieusement atteint.

SANDRA, cité par GILLARD, rapporte le cas d'une école professionnelle de Hollande où un jeune homme de 17 ans provoqua une véritable épidémie tuberculeuse avec 13 infectés, dont 3 morts. »

Si, dans certains de ces cas, on manque de preuves pour affirmer la primo-infection, il nous a paru néanmoins utile de les rapporter.

VAJA, en 1939, a publié les statistiques qu'il a recueillies dans les lycées militaires chez des sujets de 12 à 19 ans.

Sur un total de 737 sujets non allergiques, la réaction tuberculinique a viré au cours d'une année, chez 237, c'est-à-dire qu'une primo-infection tuberculeuse a été observée dans une proportion de 31,60 % de sujets non allergiques.

La primo-infection présente une traduction clinique dans 11 cas sur 233, c'est-à-dire dans 4,7 0/0 des cas. VAJA relate en effet :

— trois cas de pleurésie séro-fibrineuse,

- trois cas de congestion pulmonaire,
- un cas d'état fébrile prolongé avec infiltration périhilaire,
- quatre cas d'état grippal fébrile prolongé sans aucune localisation.

Une traduction radiologique fut notée chez 25 élèves, c'est-à-dire dans 10,7 % des cas. Nous reproduisons ci-dessous le tableau publié.

IMAGE RADIOLOGIQUE	NOMBRE DE CAS
Ombre d'aspect pleural	
scissurite	2
angle costo-diaphragmatique	5
Nodules calcifiés	6
Tractus gros inter-cleido-hilaire	3
Taches parenchymateuses	1
Complexe ganglio-pulmonaire	1
Tache d'aspect ganglionnaire	1
Hile avec arborisations très accentuées	6

VAJA souligne « qu'il est très probable que cette proportion aurait été plus grande s'il avait eu la possibilité d'examiner chaque élève plus près de sa contamination ».

Il résulte de ceci que, dans les écoles secondaires, la primo-infection peut revêtir une forme grave si les agents contaminateurs en contact prolongé avec leurs camarades et qu'il est ici facile de retrouver, ne sont pas dépistés à temps. Lorsque les élèves sont bien suivis, la primo-infection, malgré des manifestations initiales importantes, peut revêtir une allure sérieuse sans entraîner de complications graves.

II. — *Les étudiants en médecine.*

Revenant sur cette question qui fut l'objet de nombreuses

discussions, COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE rappellent les statistiques de cuti-réactions faites dans les milieux d'étudiants. Ils soulignent l'intérêt de certaines d'entre elles dont quelques-unes ont été données au début de ce travail.

En France, COURCOUX, chez 432 étudiants en médecine, trouve 70 0/0 de cuti-réactions positives. Le même auteur, sur 251 étudiants du Foyer international des étudiants, trouve 71 0/0 de cuti-réactions positives. TROISIER, en 1935, examinant 70 étudiants en médecine, trouve 84 0/0 de réactions négatives, 16 0/0 seulement sont positives. Le même auteur, en 1937 et 1938, chez 189 étudiants en médecine, constate 77 0/0 de cuti-réactions positives. A Strasbourg, VAUCHER et STRAUSS, examinant 943 étudiants de toute l'université, notent 73 0/0 de cuti-réactions positives. Dans les Pays scandinaves, MALMROS obtient 59 0/0 de réactions positives. SAYÉ, en Espagne, en constate 67 0/0. A l'université de Yale, aux Etats-Unis, on a observé 60 0/0 de cuti-réactions positives. L'index de tuberculisation apparaît donc variable avec les pays.

COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE signalent ensuite les recherches sur les virages des cuti-réactions. Il est intéressant de noter que, dans les écoles américaines, les étudiants arrivant en fin d'études ont presque tous des réactions positives. C'est ainsi que, à Yale, dans la première année d'études, on trouve 70,9 0/0 de cuti-réactions positives, alors que chez les élèves de deuxième année on en trouve 94,1. A Baltimore, dans la première année, on trouve 59,6 0/0 et 91,5 en quatrième année. A Philadelphie, dans la première année, on trouve 84 0/0, et, en fin d'études, 98,6 0/0 de cuti-réactions positives.

Quelle va être la morbidité tuberculeuse dans chaque groupe d'étudiants à cuti-réaction positive ou négative ? Les divers travaux publiés montrent que la morbidité tuberculeuse est nettement plus élevée chez les étudiants en médecine à cuti-réaction négative que chez ceux à cuti-réaction positive.

SCHEEL s'est particulièrement intéressé à cette étude et, en 1935, il a publié les résultats fort instructifs de statistiques recueillies de 1926 au mois de juin 1935. Au début de ses re-

cherches, il a utilisé la réaction de PIRQUET, jugée positive si l'induration des deux côtés de la scarification a 2 mm. d'épaisseur ou davantage après 48 heures. Dans les dernières années, il a complété ses examens par la réaction de MANTOUX avec 0 mm. 1 ou 1 mg. de tuberculine, positive si l'induration a, après 48 ou 72 heures, un diamètre de 10 mm. ou davantage ; encore, précise-t-il, faut-il que la réaction n'ait pas diminué dans les premières 24 heures.

« L'accroissement le plus rapide du pourcentage de cuti-réactions positives, c'est-à-dire de l'infection primaire, écrit-il, se passe pendant les deux premières années du stage et, pendant cette période, les étudiants en médecine sont, en général, âgés de 24 à 25 ans. L'infection parmi les étudiants en médecine, pendant cette période, ne s'effectue pas si rapidement que parmi les élèves infirmières dont le pourcentage de la cuti-réaction positive monte pendant les trois années de leur stage de 50 0/0 à presque 100 0/0. Or, les étudiants en médecine ne sont pas, pendant leur stage, aussi sûrement exposés à l'infection tuberculinique que les infirmières. Par contre, le pourcentage de la cuti-réaction positive monte plus vite chez les étudiants en médecine que dans la population entière ; parmi les habitants de Trysil et les malades de mon service à l'hôpital d'Ulleval, ce pourcentage augmente seulement de 13 0/0 depuis l'âge de 16 à 20 ans jusqu'à celui de 21 à 25 ans ». Chez les étudiants en médecine, il note, avant l'exposition, 51 0/0 de cuti-réactions positives. Après une exposition de 3 à 12 mois, le pourcentage est de 65 0/0 ; après la deuxième année, de 81 0/0.

SCHEEL étudie la morbidité tuberculeuse, c'est-à-dire les cas de maladie clinique d'origine tuberculeuse, et il montre que la morbidité est en moyenne de 1,47 chez les sujets à réactions de Pirquet positive. Chez ceux à réaction de Pirquet négative au commencement de l'exposition, elle est, au contraire, de 4,31 0/0, presque 3 fois autant. Nous nous permettons de publier le tableau suivant particulièrement suggestif.

Par le nombre « d'exposés aux risques pendant une an-

née », SCHEEL entend « le total des personnes observées qui ont eu la possibilité d'être atteintes de tuberculose pendant cette année. Mettons, par exemple, qu'une personne a été observée pendant 12 mois, une autre pendant 6 mois, une autre pendant 3 mois; nous calculons alors 1,75 sujet exposé aux risques pendant une année ».

Le groupe I comprend des étudiants à cuti-réaction positive avant ou dans les deux premiers mois du stage.

Le groupe II comprend les étudiants à cuti-réaction négative et dont la contamination ne peut pas être antérieure aux stages.

Nous laissons de côté les autres groupes; nous retrouverons toutefois plus loin le groupe III, qui comprend les sujets à cuti-réactions négatives, mais ayant subi la vaccination au B. C. G.

Groupe I

Avant l'exposition :

Nombre d'exposés aux risques: 306,6

Nombre de malades: 3

Morbidité % : 1

Après l'exposition :

	Nombre d'exposés aux risques	Nombre de malades	Morbidité %
Première année	203,58	3	1,5
Deuxième année	189,83	0	0
Troisième année	160,17	5	3,1
Quatrième année	101,25	2	2
Cinquième année	22,67	0	
Sixième année	2,5	0	
Septième année	0,25	0	
Total:	680,25	10	1,47

Groupe II

Avant l'exposition :

Nombre d'exposés aux risques: 166, 49

Nombre de malades: 1

Morbidité: 0,6

Après l'exposition :

	Nombre d'exposés aux risques	Nombre de malades	Morbidité %
Première année	137,84	9	6,5
Deuxième année	102,75	4	3,9
Troisième année	75,75	1	1,3
Quatrième année	46,17	2	4,3
Cinquième année	8,58	0	
Sixième année	0,17	0	
Total:	371,26	16	4,31

Quelles sont maintenant les manifestations présentées ?

Nous les trouverons dans le tableau suivant :

Avant l'exposition :	Groupe I	Groupe II
Pleurésie	2	0
Tuberculose des os et des articulations	0	0
Tuberculose pulmonaire	1	1
Après l'exposition :		
Erythème noueux	0	1
Pleurésie	2	11
Péricardite	0	1
Lupus érythématoïde	0	1
Tuberculose des os et des articulations	0	0
Tuberculose des ganglions trachéo- bronchiques	0	0
Tuberculose pulmonaire	8	2
Durée moyenne en mois de l'exposition jusqu'à la maladie	24	14
Période d'observation moyenne en mois après la maladie	33	36

Et, à ce propos, SCHEEL notait : « La pleurésie est relativement fréquente chez les sujets récemment infectés ce qui s'accorde avec l'idée qu'on se fait de la pleurésie, localisation assez précoce de l'infection tuberculeuse. La tuberculose pulmonaire est généralement une localisation plus tardive prédominant dans le groupe où l'infection est plus ancienne ».

SCHEEL souligne que, tout comme HEIMBECK, les formes qu'il a observées sont des formes légères et les cas avec localisation pulmonaire du groupe II (3 cas) et du groupe III (4 cas) que nous étudierons plus loin, comprennent un seul cas de tuberculose évolutive caverneuse ; 5 ne sont que des infiltrations pulmonaires diagnostiquées par les rayons X ; le septième cas est une hémoptysie avec expectoration passagère de bacilles de Koch chez un sujet qui guérissait. Aucun décès n'avait alors été noté.

SCHEEL insiste sur la brièveté de la période d'observation, en moyenne un peu plus de 4 ans après l'exposition, 2 à 3 ans après l'apparition de la maladie. Le cas de tuberculose progressive est survenue 32 mois après l'exposition.

Le groupe I présente 9 cas de tuberculose pulmonaire ; dans 2 cas, il a été trouvé des bacilles tuberculeux ; dans 5 autres, un pneumothorax a été pratiqué.

SCHEPHORD, cité par COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE, a examiné un très grand nombre d'élèves des Ecoles supérieures des Etats-Unis et a fait des constatations qui confirment celles de SCHEEL.

HOLM et Helweg LARSEN, cités par RIST, à l'Ecole de médecine de Copenhague, trouvent, pour 1.161 étudiants à cuti-réaction positive, une morbidité tuberculeuse nulle, alors que pour 416 étudiants à réaction négative, elle est de 4,5 %.

En France, COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT et BUCQUOY, en 1934, sur 48 étudiants en médecine, trouvent 11 cutis négatives, soit 23 %. L'âge de ces étudiants est de 19 à 21 ans. 9 ont pu être revus. 7 avaient une cuti positive dans les huit mois ayant suivi le début du stage hospitalier. Chez 4,

la cuti-réaction était devenue positive après un intervalle de 2 à 4 mois.

3 n'ont présenté aucun trouble.

1 n'a eu aucun trouble d'ordre fonctionnel ou général mais la radiographie a montré l'apparition de taches discrètes au sommet gauche.

1 avait eu une période de fatigue avec amaigrissement et température instable.

1 avait fait une typho-bacillose avec légère accentuation des ombres sous-hilaires.

1 présentait en avril 1931 une lésion très nette du sommet du poumon droit. « L'opposition entre les 2 radiographies faites, l'une en octobre, l'autre en avril, était vraiment impressionnante ». La cuti-réaction avait été négative en octobre 1933, douteuse en décembre 1933, fortement positive en avril 1934.

PARAF, en 1936, aux Assises de Médecine Générale Française, signale que, sur 88 étudiants à cuti-réaction positive, un seul présenta par la suite une évolution tuberculeuse, d'ailleurs bénigne, tandis que, sur 51 étudiants à réaction négative et non vaccinés, 6 firent une poussée de tuberculose pulmonaire.

En 1939, l'important mémoire de MALMROS et HEDVALL, étudié plus haut, comprend 47 observations, 30 d'étudiants dont 18 étudiants en médecine et 17 d'élèves infirmières.

TROISIER, BARIÉTY et NICO ont rapporté, en 1939, une statistique très importante concernant des étudiants et des infirmières. Chez ces sujets, une cuti-réaction a été faite ; négative, elle a été suivie d'une seconde faite huit jours plus tard. Si celle-ci demeurait négative, lue après 2 à 8 jours, des intradermo-réactions étaient faites, certaines au 1/10^e de milligramme pour les cuti-réactions douteuses, les autres au milligramme et au centigramme de tuberculine.

Sur les 246 étudiants, 88 (31,9 %) ont eu une cuti-réaction négative. 188 (68,1 %) ont eu une cuti-réaction positive. De plus, 5 intradermo-réactions au milligramme furent positives,

ainsi que 10 au centigramme. 15 étudiants sur 88 à cuti-réaction négative eurent donc des réactions de Mantoux positives, soit 17,4 %. De plus, 6 intradermo-réactions ne purent être faites ou lues ; il reste donc 67 étudiants sur 276, soit 24,3 %, qui présentaient une anergie « absolue ».

9 virages ont été observés dont 7 au cours de visites de contrôle. Des deux autres sujets, un a présenté un complexe primaire de la base droite avec bacilloscopie positive. Un pneumothorax a dû être créé en raison de l'extension des lésions parenchymateuses. Voici le résumé de son observation :

J. P... — Etudiant en médecine.

Cuti-réaction négative en juin 1938 ; novembre 1938 ; 15 janvier 1939 positive, phlycténulaire le 26 février 1939.

Atteinte de l'état général. Complexe primaire de la base droite.

B. K. + le 29 février.

Par la suite, l'ulcération rapide de la lésion primaire a nécessité un pneumothorax thérapeutique.

Un autre a présenté un complexe ganglio-pulmonaire de la région moyenne du poumon droit avec élément parenchymateux péri-scissural très développé. Trois semaines plus tard, apparition d'une pleurésie séro-fibrineuse.

Deux autres cas à virage cliniquement latent présentaient des manifestations purement radiologiques. Chez l'un de ces sujets, il existait aux deux apex deux petites condensations nodulaires ; chez l'autre, existait une accentuation des ombres à point de départ hilair sans anomalies des hiles eux-mêmes.

« La période, durant laquelle une évolution tuberculeuse est surtout à craindre, s'étend dans les deux années qui suivent le virage de la cuti-réaction. Il semble même que les mois les plus dangereux soient les tout premiers » (TROISIÈRE et BARIÉTY).

Chez les sujets primitivement allergiques, il n'y eut aucun cas de tuberculose active.

Dans l'ensemble, les statistiques aboutissent aux mêmes

conclusions : la morbidité est plus grande chez les sujets à cuti-réaction négative que chez ceux à cuti-réaction positive. Des lésions graves sont observées et la statistique de TROISIER, BARIÉTY et NICO est particulièrement suggestive si l'on se réfère au petit nombre de virages constatés ; les modalités bien particulières de contagion sont un élément de première importance ; ces constatations sont, nous le verrons, d'un grand intérêt.

III. — *Les infirmières.*

De même que chez les étudiants en médecine, une proportion importante d'élèves-infirmières et d'infirmières prend contact avec les malades en présentant une cuti-réaction négative.

En France, COURCOUX et ALIBERT, chez 386 infirmières-visiteuses, ont trouvé 77 % de cuti-réactions positives. COFFIN, examinant 107 novices d'un couvent, trouve 75 % de cuti-réactions positives. La statistique globale des écoles d'infirmières de France, portant sur 2.555 infirmières, donne 73 comme pourcentage de réactions positives. RIST, à l'Ecole d'Infirmières de la Salpêtrière, en note 58,78 %.

En Norvège, HEIMBECK, sur 457 infirmières et, aux Etats-Unis, MARIETTE, sur 952 infirmières, donnent comme chiffres respectivement 47 et 77 %.

Quel va être le pourcentage des virages de cuti-réaction et de la morbidité tuberculeuse chez les infirmières primo-infectées ? Nous allons étudier les différents travaux parus sur ce sujet.

HEIMBECK, en 1928, publie les statistiques recueillies par lui depuis 1924 chez les élèves-infirmières de l'Hôpital Ulleval d'Oslo. Ces élèves font des stages d'une durée de trois ans qui comportent, dès le début, des stages dans les services de tuberculeux. Après trois ans de stage, toutes les cuti-réactions négatives sont devenues positives. Sur les 457 élèves-infirmières examinées alors, il avait constaté 57 cas de maladies tuberculeuses. Le plus grand nombre de ces cas s'est produit sur

les élèves qui dès leur entrée à l'école, avaient présenté une réaction tuberculinique négative.

Sur les 216 élèves à cuti-réaction positive, 2 (0,9 %) ont contracté la tuberculose. Sur les 241 à réaction de PIRQUET négative, 55 (23 %) ont été atteintes d'infections bacillaires. « Il semble donc bien que les sujets à réaction positive manifestent une résistance incomparablement plus grande aux infections tuberculeuses virulentes que les sujets à réaction négative, ce qui est conforme à ce que l'on sait de l'immunité tuberculeuse produite par une atteinte légère ».

Une statistique plus récente d'HEIMBECK, citée par SHEEL en 1937, et portant sur les années 1924 à 1933, donne, sur 274 élèves à cuti-réactions négatives à l'entrée, 94 cas de tuberculose clinique (34,3 %) dont 10 cas mortels. « Sur ces 94 cas, 59 ont débuté pendant la première année, 20 pendant la deuxième année ; 35 de ces sujets ont eu de l'érythème noueux ou de la pleurésie; il y a eu 21 cas de tuberculose pulmonaire, dont 7 mortels. Deux malades ont succombé de méningite tuberculeuse, une à la tuberculose miliaire ». La mortalité par tuberculose a donc été de 8,6 % alors que, chez les infirmières à cuti-réaction positive à l'entrée, il n'y a pas eu de décès. Chez ces dernières, 24 cas seulement de tuberculose clinique avaient été relevés, soit 4,3 %.

A Uppsala en 1933, Anders CHRISTENSON, cité par COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE a noté, après 2 à 4 ans d'étude, des cas de tuberculose chez 26 % des élèves-infirmières entrées avec une cuti-réaction négative.

En 1934, COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT et BUCQUOY ont trouvé, sur 205 infirmières-visiteuses, 44 réactions négatives, soit 21 %. Ils soulignent que, chaque fois qu'une cuti-réaction était négative, elle était répétée et, quand elle restait à nouveau négative, on la contrôlait par une intradermo-réaction. Parmi ces 44 infirmières, 32 avaient de 19 à 24 ans, 9 de 25 à 30 ans, 3 de 30 à 40 ans.

Sur 44 de ces infirmières à cuti-réaction négative, 14 ont pu être revues. « Après 10 mois d'études et de stage hospita-

lier, 2 avaient une cuti-réaction positive. Après 16 mois, 4 autres avaient une cuti-réaction positive. Aucune de ces 6 infirmières n'a présenté d'incidents tuberculeux réels. Chez l'une d'elles seulement, on note, quelque temps avant que la cuti-réaction devienne positive, une crise rhumatismale assez vague et atypique d'allure ». Les auteurs signalent cependant que, dans le groupe des 30 infirmières qu'ils n'ont pas pu contrôler régulièrement, 2 sont tombées malades, l'une de pleurésie séro-fibrineuse, l'autre d'érythème noueux. Les infirmières résistent mieux que les étudiants, sans doute à cause de leur vie mieux réglée et souvent d'une alimentation meilleure.

Complétant cette étude en 1939, COURCOUX indique que, sur les 386 élèves-infirmières suivies depuis 1932, il a observé, parmi les élèves à cuti-réaction négative à l'entrée,

3 tuberculoses pulmonaires,

1 septicémie tuberculeuse mortelle,

3 érythèmes noueux (l'un de ceux-ci accompagnant une typho-bacillose),

1 lésion pulmonaire régressive.

Sur 297 élèves entrées avec une cuti-réaction positive, aucun cas de tuberculose ne s'est produit, hormis les cas relevés à la visite d'entrée.

Nous analyserons plus loin en détail les statistiques de cette école d'infirmières.

PLUNKETT, en 1937, rapporte la statistique d'AMBERSON qui a suivi, pendant 5 ans, les élèves-infirmières de l'Hôpital Bellevue à New-York. A leur arrivée, 58 % réagissaient à la tuberculine. Des 143 élèves à réaction négative, 37 devinrent sensibles la première année, 37 pendant la deuxième année, 10 pendant la troisième année. Les services auxquels étaient attachées ces élèves n'ont paru avoir aucune influence. Pendant les cinq années, huit cas de tuberculose récente furent découverts, une pleurésie séro-fibrineuse, six tuberculoses pulmonaires, une tuberculose vertébrale. La réaction de PIRQUET, au moment du premier examen, avait été positive chez deux

et négative chez six de ces malades. Pourtant, AMBERSON, complétant cette série avec d'autres observations, aboutit à cette conclusion que les premiers résultats des réactions tuberculiques paraissent avoir peu de rapports avec l'apparition de ces tuberculoses.

RIST, REYT et TUCHILA, en 1938, publient une statistique de l'Ecole d'Infirmières de la Salpêtrière. Ils ont suivi une promotion de 165 élèves comprenant 144 soignantes (section A) et 21 gestionnaires (section B); celles-ci n'ayant pas de contact direct avec les malades ont des risques beaucoup moindres de contamination. Nous nous permettons d'emprunter à leur travail le tableau suivant :

		<i>Cuti-réactions</i>			
		+	%	—	%
28 novembre 1935					
Section A	144	84	58,33	60	41,66
Section B	21	13	61,96	8	38,10
A + B	165	97	58,78	68	41,21
29 juin 1936					
Section A	143	112	78,32	31	21,67
Section B	22	15	68,18	7	31,81
A + B	165	127	76,96	38	23,03
26 janvier 1937					
Section A	142	119	83,7	23	16,2
Section B	22	15	68,18	7	31,81
A + B	164	134	81,7	30	18,3
1 ^{er} octobre 1937					
(Stage terminé)					
Section A	142	126	88,73	16	11,26
Section B	22	16	72,72	6	27,27
A + B	164	142	86,58	22	13,41

Des différences sont donc très nettes chez les infirmières, à l'entrée et à la sortie, et en particulier celles du groupe A et du groupe B n'ont pas présenté les mêmes variations tuberculiques.

Dans le groupe A, il y eut 44 virages sur 60 entrées à cuti-réactions négatives, 18 ont eu lieu sans troubles, 20 semblent avoir été en relation avec des affections d'apparence banale, 6 ont présenté des manifestations dont le rapport avec la primo-infection est évident. Voici le résumé de ces observations :

L'infirmière de l'observation 1 présenta le 2 juillet 1936 une cuti fortement positive.

Le 23 juillet. — A la radiographie, petit foyer de taches sous la clavicule droite.

3 mois plus tard. — Tache arrondie homogène entre les arcs postérieurs des troisième et quatrième côtes droites.

En mai 1937. — La tache sous-claviculaire droite s'est creusée d'une cavité.

En juillet 1937. — Fébricule dont le maximum a été de 38° 5. En même temps exsudait un liquide dans la plèvre droite alors que la cavité du sommet disparaissait pour être remplacée par une tache opaque et homogène du volume d'un pois.

L'observation 2 concerne une infirmière atteinte de pleurésie 5 mois après le virage.

L'observation 3 concerne une infirmière dont la cuti-réaction fut positive au mois de juin 1936. A la radiographie : semis de petites taches juxta-scissurales droites.

A la fin de janvier et en février, asthénie — deux expectorations sanglantes.

En mars 1937. — Extension nette des ombres vues sur le cliché du mois de juin. Température 37° 9.

Sous l'influence du repos, la température redevient normale; les clichés montreront, le 27 mars et le 24 avril 1937, une régression des lésions.

L'observation 4 concerne une infirmière qui fit, à la fin du mois de janvier 1937, une « pleurésie grippale ». Le cliché pris à cette époque montrait, à la hauteur de l'arc postérieur

de la neuvième côte droite, une ombre ovalaire mal délimitée, ayant à peu près les dimensions d'une pièce de 1 franc.

Cuti négative au mois de juin 1936, fortement positive au mois d'octobre 1937.

12 octobre 1937. — Plus rien d'anormal à la radiographie.

L'observation 5 concerne une infirmière qui présenta un érythème noueux avec taches sus- et sous-hilaires droites. Etat subfébrile.

7 semaines plus tard. — Diminution de l'empâtement juxta-hilaire droit, mais petit semis de fines taches juxta-scissurales droites. Part au repos. Meilleur état général. Mais, 5 mois plus tard, les lésions décrites ne s'étaient pas effacées.

L'observation 6 concerne une infirmière qui, le 5 février 1936, reçut une injection de vaccin associé T. A. B. et anatoxine diphtérique.

Le 19 février, deuxième injection.

Le 21 février, début d'érythème noueux.

Le 26 avril, épisode méningé vraisemblablement tuberculeux, malgré l'absence du critère bactériologique. L. C. R. (3 mai) : liquide clair, 0 gr. 60 albumine, 218 éléments.

Pas de B. K. — pas d'autres germes. — Culture sur Lowenstein négative. Pas d'inoculation faite.

Mort dans le coma qui a mis fin à l'évolution de cette « méningite qui avait tous les caractères d'une méningite tuberculeuse ».

Dans le groupe B, sur 8 infirmières, on n'observa que 2 virages de cuti-réaction, l'un sans manifestations morbides, l'autre, par contre, s'avéra des plus graves. L'observation a été rapportée par TROISIER, BARIÉTY et NICO. En voici résumées les différentes phases.

13 mars 1936. — Angine avec rhino-pharyngite.

Fin mai. — Cuti +++

Juillet. — Toux, amaigrissement.

6 novembre. — Lésions pulmonaires étendues de type mi-

cro-nodulaire mais avec cavité dans le lobe supérieur gauche. Bacilloscopie positive.

Fin décembre. — Atteinte tuberculeuse des os du tarse gauche.

Avril 1937. — Dyspnée, cyanose, amaigrissement.

Mort le 17 avril de méningite tuberculeuse.

L'enquête épidémiologique qui fut menée montra que cette élève gestionnaire était employée à la vérification du triage du linge sale et que là peut-être la contamination avait pu se faire.

Pendant la même période d'observation, et alors pourtant que les causes de contamination étaient les mêmes, les élèves-infirmières à cuti-réaction positive de la même promotion ne présentent aucune manifestation tuberculeuse même bénigne.

Chez les 44 primo-infections du groupe A, il y eut, au contraire, 6 malades (morbidité : 13,6 %), 1 décès (mortalité : 2,2 %).

RIST souligne que cette statistique est moins importante que celle de HEIMBECK car, à l'Ecole de la Salpêtrière, les stages dans les services de tuberculeux sont reportés à la fin des études. Des sources de contamination importantes à connaître peuvent, il est vrai, se rencontrer dans les services de médecine générale, ou même dans les services de chirurgie. RIST a observé ainsi un érythème noueux de primo-infection chez une infirmière chargée des soins à donner aux tuberculeux opérés de thoracoplastie.

Dans l'ensemble du personnel hospitalier de l'Assistance Publique à Paris, constituant un effectif de 30.000 personnes, dont une forte proportion est exposée au contact de malades tuberculeux, mais qui ont toutes pratiquement acquis une cuti-réaction positive au début de leur carrière, RIST et BIDOU n'ont trouvé qu'une morbidité tuberculeuse de 0,37 %.

COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE citent les deux statistiques suivantes :

Celle d'ARONDEL, de Nantes, qui, depuis trois ans, chez

112 infirmières, trouva 30 cuti-réactions négatives. Il ne nota pas de tuberculose pulmonaire mais 2 infirmières présentèrent un complexe ganglio-pulmonaire, 1 une pleurésie, 3 un érythème nouveau.

Celles des principales Ecoles d'Infirmières de France. Sur 2.555 élèves examinées, 51 furent éliminées à l'entrée. Parmi les 2.504 restantes, 727 avaient une cuti-réaction négative, soit 27 %.

27 présentèrent une tuberculose pulmonaire au cours des études, soit 2,7 %.

48 ont présenté des manifestations de primo-infection, pleurésie, érythème nouveau, voiles et taches ganglionnaires, soit 6,5 %.

Peut-être ici, comme pour les élèves de l'Ecole de la Salpêtrière, doit-on chercher la cause des différences de morbidité et mortalité avec les écoles norvégiennes dans le fait que ces dernières élèves prennent d'emblée contact avec les tuberculeux.

En 1938, 17 observations d'élèves-infirmières sont, nous l'avons vu, étudiées dans le travail de MALMROS et HEDVALL.

WEILL-HALLÉ, en 1939, rapporte les statistiques des élèves-infirmières de l'Ecole de Puériculture. Elles confirment, dans l'ensemble, les résultats précédents.

Un relevé portant sur 889 élèves entrées à l'Ecole depuis 1930 montre un index tuberculinique de 77,2 % (80 % chez les élèves d'origine parisienne — 75 % pour les provinciales).

« Sur 686 élèves à cuti-réaction positive, il y eut 5 cas de tuberculose, dont un mortel ; au total 0,7 % de morbidité connue.

« Par opposition, les 203 élèves indemnes de contamination antérieure ont fourni 21 cas de tuberculose, soit 10,3 % de morbidité connue.

« Les accidents surviennent, en général, au cours de la première année et suivent de peu de semaines ou de mois l'occasion de la première contamination. Les stages dans les ser-

vices de tuberculeux ou sanatoria semblent souvent en cause. »

La dernière statistique de TROISIER, BARIÉTY et NICO porte sur 118 infirmières dont 27 furent anergiques (cuti-réaction et intradermo-réaction négatives).

La morbidité de ces anergiques comporte 3 cas sur 27, c'est-à-dire 11,1 %. Deux élèves ne donnèrent pas de leurs nouvelles.

On note 2 pleurésies séro-fibrineuses. l'une 10 mois et demi après le virage qui avait été accompagné d'un érythème nouveau constaté très peu de temps après l'absorption, en période anté-allergique, de B. C. G. per os.

L'autre avait reçu 1/50 de mmg. de B. C. G. un an et demi plus tôt.

Le troisième cas est un complexe primaire de la base avec légère hémoptysie. Homogénéisation positive deux fois. Elle est en bonne voie.

Par ailleurs, 3 virages accompagnés de signes cliniques légers ont été observés.

Chez les allergiques, après trois ans, on n'a pas retrouvé de lésion tuberculeuse.

Les auteurs, on le voit, aboutissent à des conclusions identiques à celles formulées pour les étudiants. La morbidité est plus grande chez les sujets à cuti-réaction négative; les formes graves sont fréquentes. Plus encore que chez les étudiants, s'impose l'importance des caractères du contagion dont l'intensité et la répétition semblent des facteurs de gravité indiscutables. PLUNKETT a rappelé l'opinion contraire de certains auteurs américains sur les différences de réaction à la tuberculine. Il n'y aurait aucune différence de gravité entre les cas de tuberculose observés chez les sujets ayant fait leur primo-infection pendant le moment de l'observation, et chez ceux connus pour avoir été infectés dans l'enfance (MYERS). La primo-infection contractée après l'enfance ne serait pas plus sérieuse que celle contractée pendant cette période (PLUNKETT).

Nous avons étudié les dossiers médicaux mis à jour par MM. COURCOUX et ALIBERT, des élèves d'une Ecole d'infirmières. Cette école reçoit des élèves âgées de 19 à 40 ans; la moyenne d'âge est de 25 ans environ. Le recrutement provincial domine de beaucoup. Les 3/5 des élèves sont internes. La durée des études est de trois ans; ces études comprennent des stages dans des services hospitaliers; certains sont obligatoires : stages dans des services spécialisés de tuberculose pulmonaire, de chirurgie pulmonaire, stage d'un mois au Sanatorium de Bligny.

ENTREES AU MOIS DE NOVEMBRE 1932 : 43 élèves.

Cuti + : 27.

Cuti 0 — intradermo + : 3.

Cuti 0 — intradermo 0 : 13.

Au mois de septembre 1933 :

De ces 13 : 1 a quitté l'Ecole.

6 ont été revues

5 gardent une cuti 0

1 est devenue + (sans autre manifestation clinique).

Au mois de Mars 1933 : une autre élève a quitté l'école.

On revoit 4 des élèves à cuti 0 en septembre 1933.

Cuti 0 : 1.

Cuti + : 3 (2 sans manifestation clinique) (1 a présenté au mois de janvier une rhino-pharyngite).

On revoit les 6 élèves à cuti 0 en novembre 1932 et non réexaminées en septembre 1933.

Cuti 0 : 5.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de juin 1934, on revoit les 6 élèves ayant gardé une cuti négative.

Cuti 0 : 4.

Cuti + : 2 (sans manifestation clinique).

Au mois d'octobre 1934, on revoit les 4 élèves restées négatives.

Cuti 0 : 3.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Trois élèves gardaient une cuti-réaction négative à leur départ de l'Ecole.

ENTRÉES AU MOIS DE JANVIER 1933: 20.

Cuti 0 : 4.

Cuti + : 16.

Au mois de septembre 1933, on revoit les 4 élèves à cuti réaction négative :

Cuti 0 : 2.

Cuti + : 2 (1 sans manifestation clinique).

(1 présente à la radiographie pulmonaire une tache droite intercleido-hilaire. Part au repos à la campagne pendant un an. Reprendra ensuite ses études.)

Au mois de mars 1934, des 2' élèves à cuti négative :

1 a quitté l'école.

1 a été revue : reste négative.

Elle restera négative au mois de juin 1934.

1 élève quittera donc l'Ecole avec une cuti-réaction négative.

ENTRÉES AU MOIS DE NOVEMBRE 1933: 42 élèves.

Cuti + : 31.

Cuti 0 — intradermo 0 : 11.

Parmi ces 11, 3 quittent l'Ecole et n'ont pu être suivies.

Au mois de juin 1934, les 8 autres élèves ont été revues.

Cuti 0 : 7.

Cuti + : 1 (grippe légère en février 1934).

Au mois d'octobre 1934, on revoit les 7 élèves restées négatives :

Cuti 0 : 4.

Cuti + : 3 (1 sans manifestation clinique).

(1 a présenté au mois de septembre 1934 un embarras gastrique fébrile).

(1 a présenté au mois de juin : un abcès de la lèvre inférieure. Au mois de juillet 1934, une angine à la suite de laquelle elle a été découverte porteuse de germes diphtériques).

Au mois de mars 1935, on revoit les 4 élèves à cuti-réaction négative :

Cuti + : 4 (1 sans manifestation clinique).

(1 avait présenté un amaigrissement progressif de 5 kg. en 18 mois).

(1 avait présenté depuis la fin de l'année 1934 des troubles intestinaux (alternatives de constipation et de diarrhée) ; a fait un ictère en septembre 1935).

(1 avait présenté en mars 1933 un érythème nouveau mais gardait une cuti-réaction 0. Lors du virage, réaction para-hilaire droite).

ENTREES AU MOIS DE JANVIER 1934: 24 élèves.

Cuti + : 16.

Cuti 0 — intradermo + : 3.

Cuti 0 — intradermo 0 : 5.

Au mois de juin 1934, une a quitté l'école. Parmi les 4 restantes, 3 sont revues.

Cuti 0 : 2.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois d'octobre 1934 :

— une des 2 cuti 0 précédentes est partie.

— par contre, l'élève qui n'avait pu être jointe au mois de juin a pu être examinée.

Cuti 0 : 2.

Au mois de mars 1935 :

Cuti 0 : 1.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de septembre 1935 :

La dernière élève à cuti-réaction négative devient positive (a présenté au mois de mars de l'asthénie avec toux, enrouement).

ENTREES AU MOIS DE NOVEMBRE 1934: 52.

Cuti + : 35.

Cuti 0 — intradermo + : 8.

Cuti 0 — intradermo 0 : 9.

Une de ces dernières a quitté l'Ecole et n'a pu être suivie.

Au mois de juin 1935, les 8 autres sont revues.

Cuti 0 : 8.

Au mois de septembre 1935 :

Cuti 0 : 7.

Cuti + : 1.

Elève de 23 ans:

— En juillet-août 1935 — Asthénie — Amaigrissement de 4 kg. —

Radiographie: image pulmonaire normale.

— En décembre 1935 — Va bien — Image radiologique sans changement.

- *En mars 1936. — Asthénie — Image radiologique sans changement.*
- *En octobre 1936. — Asthénie — Amaigrissement.*
- *Au début de l'année 1937 — Lésion ulcéreuse du sommet droit qui nécessite un pneumothorax artificiel.*
- *Actuellement va bien.*

Au mois de novembre 1935, des 7 élèves a cuti-négative, une a quitté l'Ecole.

(Elève de 30 ans — Quitte l'Ecole en 1936. — Travaille aux Assurances Sociales. — En juillet 1937 : Appendicectomie. En août 1937 : Part à la campagne prend des bains de soleil, prolongés; au retour, asthénie, anorexie, amaigrissement.

En novembre 1937. — Tache sous-claviculaire gauche.

En mars 1938. — Pneumothorax thérapeutique gauche.

2 autres ont pu être revues et sont devenues positives.

(1 a présenté au mois de novembre 1935 un érythème nouveau avec cuti très intense).

(1 a présenté également au mois de novembre 1934 un érythème nouveau).

Au mois de décembre 1935, intradermo-réactions des 4 élèves à cuti-réaction négative non faites en novembre.

2 sont positives (1 a présenté en janvier 1936 une période de quelques mois d'asthénie — Etat subfébrile.

La deuxième, élève de 22 ans.

Le 16 décembre 1935. — Typho-bacillose avec Erythème nouveau intense.

Le 6 janvier 1936. — Petit souffle pleurétique de la base gauche. — Radioscopie : Opacité para-hilaire droite. — Obscurité de la base gauche.

Température entre 39° et 40° jusqu'au 6 janvier puis chute progressive — Atteint 37° le 14 janvier mais reste instable et le restera jusqu'en mars.

Amaigrissement de 4 kg.

Le 7 avril 1936. — Crise douloureuse vésiculaire.

Le 21 avril. — Part à Megève puis près de Grenoble.

En octobre 1936. — Persistance de la réaction juxta-hilaire. Extension para-scissurale droite. Etat subfébrile persistant.

Au mois de mars 1936, les 2 intradermo-réactions négatives sont devenues positives (1 sans manifestation clinique).

(1 asthénie discrète pendant quelques jours.

ENTREES AU MOIS DE NOVEMBRE 1935 : 48 élèves.

Cuti + : 41.

Cuti 0 — intradermo + : 3.

Cuti 0 — intradermo 0 : 4.

Au mois de mars 1936, de ces élèves, une a quitté l'Ecole — 3 sont revues.

Cuti 0 : 3.

Au mois de septembre 1936, 2 sont revues, la troisième étant partie.

Cuti 0 : 2.

Au mois de novembre 1936 : intradermo-réactions :

I.-R. : 0 — 1.

I.-R. + + — 1 (sans manifestation clinique).

La dernière restera négative au mois d'avril 1937.

Au mois de juillet 1937 ; devient positive au mois de septembre 1937.

Elève de 21 ans.

— En mai 1937. — Stage au service de Phtisiologie de l'hôpital Boucicaut.

— En juin 1937. — Stage au Sanatorium de Bligny.

— En juillet 1937. — Affection fébrile avec toux. — Douleur région vésiculaire. — Vomissements.

Fait une cure à Vichy pendant l'été.

— En septembre 1937. — Cuti-réaction positive. — Radiographie normale.

— En octobre-novembre 1937. — Se repose près de Paris. — Va bien.

— En décembre 1937. — Part à Megève où elle trouve un emploi dans une maison d'enfants.

Presque dès son arrivée, asthénie — amaigrissement.

3 semaines plus tard, revient près de Paris.

— En janvier et février 1938. — Pleurésie — péritonite tuberculeuse.

La température reste entre 39° et 40° pendant plusieurs semaines jusqu'à la mort.

ENTREES AU MOIS DE NOVEMBRE 1936 : 54 élèves.

Cuti + : 38.

Cuti 0 — intradermo + : 4.

Cuti 0 — intradermo 0 : 12.

4 de ces dernières quittent l'Ecole, au mois de février 1937, les 8 autres sont revues.

Cuti 0 : 8.

Au mois de Juin 1937 : une a quitté l'Ecole.

Cuti 0 : 6.

Cuti + + : 1 (au mois de juillet 1937, légère fatigue — amaigrissement modéré).

Au mois de novembre 1937 : intradermo-réactions. — Une élève a quitté l'école.

I.-R. 0 : 4.

I.-R. + 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de janvier 1938 — intradermo-réaction au 1/1000.

I.-R. 0 : 2.

I.-R. + : 2 (1 sans manifestation clinique).

(1 au mois de février 1938 : amaigrissement. A l'examen : quelques râles de bronchite — radiographie normale. Au mois de mars 1938, après un rhume, crise de dyspnée durant 48 heures, surtout marquée pendant les 24 premières heures. Fin de la crise progressive avec expectoration d'aspect banal. Apyrexie. Au mois d'avril, légère bronchite quelques frottements sous le sein gauche. Part à Megève pendant quatre mois. Reste encore 3 mois supplémentaires à la campagne. Pas d'incidents. Examens clinique et radiologiques négatifs. Etat général excellent).

Au mois de juin 1938, on revoit les 2 dernières.

Cuti + : 2 (1 empâtement plus marqué du hile gauche).

(1 sans incident).

ENTREES AU MOIS DE NOVEMBRE 1937 : 59 élèves.

Cuti + : 39.

Cuti 0 — intradermo + : 6.

Cuti 0 — intradermo 0 : 14.

3 partent après un court séjour. Au mois de janvier 1938 intradermo-réaction au 1/1000 à 10 des 11 qui restent.

I.-R. 0 : 10.

Au mois de mai 1938 : vues 10 — une est partie.

Cuti 0 : 7.

Cuti + : 3 (2 sans manifestation clinique).

(1 asthénie depuis mars. Absence de règles en avril et mai. Au mois d'août, aurait eu une température à 38° le soir. Au mois d'octobre, point de côté gauche. Examens clinique et radiologique négatifs).

Au mois de septembre 1938 :

Cuti 0 : 4.

Cuti + : 3 (1 sans manifestation clinique).

(1 avec amaigrissement léger).

(1 au mois de juillet, asthénie — le 12 mai 1939; point de côté gauche — asthénie — température entre 37° et 38°.

Examen: frottements base gauche.

Radiographie: région hilare gauche plus floue. — quelques petites taches disséminées.

Le 24 mai, état subfébrile persiste — accentuation des frottements à la base gauche.

A la radioscopie : effacement du sinus costo-diaphragmatique gauche. Prend 5 mois de repos. Depuis va bien mais garde le sinus gauche comblé.

Au mois de novembre 1938, intradermo-réaction au 1/1000.

I.-R. 0 : 3.

I.-R. + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de janvier 1939 :

Cuti 0 : 3.

Au mois d'avril 1939 :

Cuti 0 : 2.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de juin 1939 :

Cuti 0 : 1 — le restera encore en juillet.

Cuti + + : 1.

10 juin 1939. — Amaigrissement de 4 kg. depuis janvier.

Examen: fins frottements aisselle droite.

Radiographie: petite atteinte sus-scissurale droite.

12 juin 1939. — part 6 mois dans sa famille en Savoie.

15 janvier 1940. — Revient à l'Ecole — a repris 4 kg. Bon état général.

Radiographie: régression de la réaction sus-scissurale.

Fait un stage de huit jours dans une Maternité.

22 janvier 1940. — Température 40°8 — puis reste sub-fébrile pendant 7 jours. — 8^e jour poussée à 40°8. — Pleurésie droite.

5 mars 1940. — Radiographie : obscurité du cul-de-sac droit. — Apyrexie.

Part en Savoie.

AU MOIS D'OCTOBRE 1938. — *Admission d'Elèves nouvelles.* Première année: 33.

Cuti + : 18.

Cuti + — intradermo + : 6.

Cuti 0 intradermo 0 : 9.

Au mois de janvier 1939 :

Cuti 0 : 7.

Cuti + : 2 (sans manifestation clinique).

Au mois d'avril 1939 :

Cuti 0 : 6.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois de juillet 1939 :

Cuti 0 : 6.

Au mois de novembre 1939 — intradermo-réactions :

I.-R. 0 : 3.

I.-R. + : 3 (2 sans manifestation clinique) 1 hile gauche un peu gros).

Au mois de mars 1940 :

Cuti 0 : 2.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Au mois d'octobre 1940 :

Cuti 0 : 1.

Cuti + : 1 (sans manifestation clinique).

Deuxième année : 1 élève :

Cuti +.

Troisième année : 12 élèves.

Cuti + : 8.

Cuti 0 — intradermo + : 3.

Cuti 0 — intradermo 0 : 1.

Restera avec cuti 0 en février 1939; en avril 1939.

Quitte l'école à cette date.

Ainsi sur 53 virages, des accidents tuberculeux sérieux furent observés :

1 lésion hilare droite traînante avec extension para-scissurale.

1 lésion hilare gauche avec pleurite de la base.

1 atteinte sus-scissurale droite avec pleurésie.

1 tache intercléido-hilaire droite ayant nécessité un an de repos.

1 lésion ulcéreuse du sommet droit traitée par un pneumothorax thérapeutique.

1 forme septicémique avec pleurésie et péritonite.

Soit sur 53 virages, 6 affections tuberculeuses dont une entraîna la mort.

Des 29 élèves à cuti négative qui ont quitté l'école, beaucoup ont été perdues de vue. Nous avons appris cependant que l'une d'elles, deux ans après son départ, avait présenté une lésion sous-claviculaire gauche. Un pneumothorax thérapeutique a dû être entrepris quelques mois plus tard.

Pendant la même période, une seule élève à cuti-réaction positive à l'entrée a présenté une affection tuberculeuse. Cette élève âgée de 19 ans mourut de granulie quelques semaines après son arrivée. Nous n'avons pu avoir aucun renseignement sur son état dans les mois précédant son admission.

IV. — *Dans l'armée.*

A l'étranger, différents auteurs, ARBORELIUS en particulier, avaient montré la fréquence, variable selon leur origine, des cuti-réactions négatives chez les jeunes recrues. La primo-infection tuberculeuse dans l'Armée a fait, en France, l'objet d'intéressants travaux; LE BOURDELLES, DEBENEDETTI, MEERSSEMAN en particulier, se sont attachés à rechercher les manifestations primaires chez les jeunes soldats et à en tirer des conclusions pratiques.

En 1935, LE BOURDELLÈS, au cours d'un travail d'ensemble, rapporte le résultat de ses recherches, au Service Régional de Tuberculeux de l'Hôpital Percy, sur les formes graves de la primo-infection. Il n'a retenu que des radiographies indiscutables parmi celles des 1.060 malades hospitalisés de 1929

à 1934, et ainsi ne trouve que trois cas avec lésions caractéristiques. Ces 3 soldats, originaires de la métropole, jeunes, sans antécédents tuberculeux, étaient d'origine rurale. Chez deux, la primo-infection a revêtu une allure bénigne avec lésions parenchymateuses discrètes et expectoration paucibacillaire; le troisième a fait une forme grave fébrile rapidement mortelle.

Continuant ses recherches dans la collection radiologique, de 1920 à 1929, LE BOURDELLÈS a trouvé 5 radiographies sur 3.000 qui présentaient un complexe primaire.

« Si, dans l'armée, certains faits laissent prévoir l'accroissement de la réceptivité chez les Européens, sa diminution, au contraire, dans les contingents coloniaux, les primo-infections vraies demeurent, jusqu'à nouvel ordre, exceptionnelles chez les premiers; elles sont bien plus fréquentes chez les Arabes et les Annamites où se manifestent plus volontiers des formes évolutives graves sans hyperplasie ganglionnaire, paraissant d'une faible allergie ; elles représentent encore près de la moitié des cas chez les noirs ».

En 1936, DEBENEDETTI, qui, en 1934, avec FORET, avait insisté déjà sur l'intérêt de la cuti-réaction tuberculinique dans l'armée, étudie cette fois avec TRÉSARRIEUX et BALGAIRIES les manifestations qui ont accompagné 43 virages de la cuti-réaction chez les soldats. Il trouve 2 cas de primo-infection à forme pleurale, 3 cas avec variation de l'état radiologique mais peu marqué, « agrandissement des ombres hilaires » sans atteinte de l'état général, enfin 38 cas de primo-infections inapparentes.

MEERSSEMAN, en 1937, publie ses statistiques. Chez les Indigènes tunisiens, il a fait 1.318 cuti-réactions; 1.016 furent positives; soit 83,9 %. Ce chiffre anormalement élevé de cuti-réactions a frappé MEERSSEMAN qui, nous le verrons plus loin, a analysé les causes de l'anomalie apparente d'un tel pourcentage.

Sur les 212 indigènes à réaction de PIRQUET négative, 139 purent être revus 6 mois plus tard; 92 avaient gardé des réac-

tions négatives; 47 présentaient cette fois des réactions positives. MEERSSEMAN put examiner 28 de ces sujets dont les réactions avaient viré. L'examen clinique se montra négatif chez tous, l'examen radiologique ne révéla aucune anomalie chez 24. Chez les 4 derniers, les anomalies étaient « insignifiantes ou peu importantes ». Chez l'un, on constata un « gros nodule muriforme, calcifié, paraortique droit, (primo-infection ganglionnaire en voie de cicatrisation ?) ». Chez un autre, on trouva un petit nodule sous la clavicule gauche; chez le troisième, quelques calcifications hilaires; chez le dernier, un nodule opaque en plein parenchyme à deux travers de doigt au-dessus de l'hémi-diaphragme droit. MEERSSEMAN a pu suivre pendant 6 à 8 mois quarante de ces sujets dont la cuti-réaction avait viré. 39 n'ont présenté aucune manifestation; un était atteint de péritonite bacillaire à forme météorique paraissant alors en bonne voie. Cet accident est apparu 4 ou 6 mois après la primo-infection demeurée, elle, complètement latente.

Chez des Européens, MEERSSEMAN a fait 311 cuti-réactions; 94 furent négatives, soit 30,23 %, alors que chez les indigènes tunisiens le même pourcentage était 16,10. Six mois plus tard, MEERSSEMAN étudia de nouveau les réactions tuberculiques chez 88 de ces sujets; 19 avaient viré, les examens cliniques et radiologiques ne révélant rien d'anormal; un seul avait légèrement maigri. Parmi les 69 à réaction encore négative, 38 furent revus encore 6 mois plus tard, cinq avaient viré; 3 sans manifestations; un présenta une réaction périscissurale droite, légère et fugace; le dernier présenta de l'amaigrissement et de l'asthénie, son hile droit était un peu gros. Commentant le chiffre en apparence paradoxal des cuti-réactions négatives chez les Européens et chez les indigènes tunisiens, MEERSSEMAN écrit : « Sans doute, ces indigènes proviennent-ils d'une colonie où la civilisation européenne a pénétré depuis bien longtemps déjà, et la plupart d'entre eux ont-ils pu avoir dans leur pays d'origine de multiples contacts avec des Blancs, atteints de tuberculose; sans doute, aussi, tous ces sujets font-ils, avant leur envoi en France, au moins un an de service

militaire en Tunisie, et peut-on admettre dans ces conditions, qu'ils se tuberculisent plus facilement que le paysan ou le montagnard français qui n'ont jamais quitté leur village avant l'âge de la conscription ? Mais ces explications ne sont pas entièrement convaincantes. Il faut, plutôt, croyons-nous, rapprocher cette proportion élevée des indigènes allergiques de la proportion également élevée chez eux des primo-infections cliniquement apparentes et même graves et l'on ne peut alors échapper à cette conclusion que ces populations indigènes présentent, vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, une susceptibilité particulière, susceptibilité telle que, mises en présence de facteurs identiques de contagion, elles s'infectent plus facilement et volontiers aussi plus gravement que les Européens ». D'ailleurs, au cours de la même période de six mois, alors que les conditions de contaminations étaient identiques, la proportion des virages fut, pour les contingents français, de 18 à 24 %, pour les contingents tunisiens de 32 %.

Le même auteur, dans son service de l'hôpital Desgenettes à Lyon, a observé, en 8 ans, 15 cas de primo-infection, 10 chez des indigènes nord-africains, et 5 chez des Européens ce qui lui fait dire que la primo-infection, au moins dans ses formes cliniquement apparentes, paraît beaucoup plus fréquente chez l'indigène que chez l'euro péen », 12 sur 15 sont des formes ganglionnaires et ganglio-pulmonaires classiques. « L'extension de la lésion pulmonaire est variable; elle est parfois assez considérable; d'autre fois, l'atteinte parenchymateuse échappe même à l'examen radiologique et seule en témoigne la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Souvent, et ceci surtout chez les indigènes, l'évolution du complexe primaire s'accompagne d'une fièvre prolongée, remarquablement irrégulière, à oscillations souvent considérables, échappant à toute description et qui répond évidemment à une fièvre d'invasion bacillaire ». L'association d'une adénopathie cervicale et d'une adénopathie du même côté fut assez souvent observée. Dans un cas, le complexe primaire fut accompagnée d'une arthrite rhumatismale de l'articulation tibio-tasienne favorablement influencée par le traitement sali-

cylé. Dans la plupart de toutes ces observations, la preuve bactériologique a pu être fournie, rarement par l'examen direct, le plus souvent par l'inoculation des crachats au cobaye. Il y eut encore une forme septicémique pure et peut-être une réaction péritonéale.

MEERSSEMAN observa une seule forme mortelle. Il s'agissait d'un indigène marocain qui présenta une granulie rapidement mortelle avec adénopathie médiastinale caséeuse, vérifiée à l'autopsie. Les autres cas eurent une évolution favorable jusqu'au moment où l'auteur les perdit de vue. « Tout permet de penser dit-il, que la conclusion finale de leur primo-infection a été favorable ». En conclusion de ses travaux, MEERSSEMAN souligne la latence fréquente de la primo-infection dans l'armée. Il insiste sur le fait qu'il s'agit d'un milieu peu infecté d'où il conclut que les modalités de contagion présentent une très grande importance; les contagions massives et répétées entraînent des formes patentes et graves; les contagions fortuites et paucibacillaires, des tuberculoses bénignes ou occultes.

LE MOUAL, dans sa thèse inspirée par RYCKEBUSCH, rapporte des observations prises à l'hôpital militaire de Vannes. Il signale, en particulier, un cas d'érythème noueux suivi 3 mois plus tard de péritonite bacillaire, laquelle a été suivie un mois plus tard de pleurésie gauche; un autre cas de péri-tonite d'apparition rapide; 2 cas terminés très vite par une méningite; enfin l'observation d'une infirmière militaire qui présenta rapidement des lésions pulmonaires droites ayant nécessité un pneumothorax.

En 1939, DEBENEDETTI publie un travail très intéressant sur la cuti-réaction à la tuberculine dans un régiment d'infanterie. Le pourcentage des sujets à cuti-réaction négative est moins élevé que dans les statistiques militaires antérieures.

Après 6 mois de service, l'auteur a pu retrouver 143 recrues, 110 citadins et 33 ruraux, sur les 187 qui ne réagissaient pas à tuberculine. 52 virages furent observés, soit 36,3 %. Chez les ruraux la proportion atteint 51,5 %; chez les citadins, 32,7 %.

Après 18 mois de service, l'auteur a pu examiner 61 des 91 soldats à cuti-réaction négative. La cuti-réaction de 24 était devenue positive, soit dans la proportion de 39,3 %. 20 % des cuti ont viré chez les ruraux, 43,1 % chez les citadins.

Chez les 113 à cuti-réaction initialement négative qu'il a pu suivre pendant 18 mois, DEBENEDETTI a observé 74 virages dont 4 avec manifestation pleuro-pulmonaire (5,4 %), trois pleurésies séro-fibrineuses, une cortico-pleurite. Dans ces cas, le virage de la cuti-réaction a précédé les manifestations cliniques de 1 — 2 — 6 et 8 mois. Dans deux autres, il y eut coïncidence avec un syndrome d'atteinte de l'état général, amaigrissement, asthénie (2,7 %). Dans 68 cas, il n'y eut aucune expression clinique (91, 89 %). Si l'on rapporte à l'ensemble des 113 sujets à cuti initialement négative, on obtient :

4 manifestations pleurales : 3,59 %	} soit une morbidité
2 troubles de l'état général : 1,76 %	
68 formes inapparentes : 61,94 %	
pour 34,51 de cuti-réactions restées négatives	

A noter l'importance de la constatation de virages massifs dans certaines unités, ce qui a permis dans certains cas de retrouver l'agent contaminateur et d'arrêter ainsi l'éclosion de manifestations tuberculeuses chez les hommes de ces unités.

Parmi les 749 recrues à cuti positive, certaines ayant été mutées, DEBENEDETTI n'a pu en suivre que 568. Il a observé 4 pleurésies séro-fibrineuses et une cortico-pleurite (soit 0,88 % de manifestations pleuro-pulmonaires) et une tuberculose ulcéro-caséuse (0,17 %).

La morbidité globale tuberculeuse est de 1,05 %. La morbidité se révèle donc ici encore plus élevée chez les sujets à cuti-réaction initialement négative, mais sans que les manifestations se révèlent plus graves, tout au moins dans la période pendant laquelle les recrues ont pu être suivies.

Pendant la dernière guerre, des cas ont été observés,

en particulier à Vittel, par ALIBERT, qui nous a communiqué deux observations, et par LEMOYNE, qui en a observé deux cas. Le premier se traduisit par une péricardite et se termina par une granulie. Le second malade présentait une volumineuse adénopathie médiastinale, des crises de dyspnée paroxystiques furent observées probablement par compression nerveuse. La mort survint au cours d'une de ces crises. L'autopsie permit de retrouver le chancre d'inoculation.

En conclusion, il semble que, dans l'armée, en temps de paix, les formes graves soient peu fréquentes en raison du milieu particulier, peu infecté. Les agents de contamination sont rares, mais les modalités de contagion doivent être soulignées, car des contages répétés, des contaminations massives peuvent néanmoins se voir et amener de telles formes.

V. — *Chez les adolescents* ayant quitté l'école et ayant commencé à travailler, les primo-infections sont souvent constatées. COURCOUX, VAUCHER et CODVELLE font justement remarquer que les sources de contagie augmentent pour eux, surtout dans les villes, à l'atelier, au bureau, au magasin. L'index tuberculinique qui, à 14 ans, oscille aux environs de 40 % montre souvent brusquement en 2 ou 3 ans.

Parmi les statistiques relevées par ces auteurs, soulignons les statistiques suivantes :

Réseau d'Alsace-Lorraine : chez 291 apprentis de 14 à 15 ans suivis par VAUCHER, le taux des cuti-réactions positives est de 57 %. 40 sujets non allergiques ont fait, depuis cet examen, une cuti-réaction positive.

1 a présenté une pleurésie

2 ont eu une réaction parahilaire

Réseau de l'Est : chez 803 sujets de 14 ans suivis par BIDERMAN et ALIBERT, le taux des cuti-réactions positives est de 37 %.

Sur 420 non allergiques, 35 ont eu une cuti-réaction positive,

2 ont eu une réaction hilaire bénigne.

1 a présenté une typho-bacillose bénigne.

Dans une statistique plus récente, qui nous a été communiquée par MM. BIDERMAN et ALIBERT, sur 69 virages, 8 anomalies radiographiques ont été observées :

2 pleurales : ombre homogène peu dense de la base droite.

6 pulmonaires : ombre floue juxta-hilaire dont une s'est accompagnée de fièvre.

Des cures de repos ont été conseillées et le séjour en préventorium a donné de bons résultats.

Dans ces deux réseaux, les jeunes gens vivent en dehors des villes pour la plupart et sont très surveillés au moment du virage de la réaction.

Dans une administration parisienne, COURCOUX a suivi depuis 3 ans 183 jeunes employés de 14 à 17 ans.

96 soit 51,4 % avaient à leur entrée une cuti-réaction positive.

87 avaient une cuti-réaction négative.

28 sont devenues positives en l'espace de 3 ans après vérification semestrielle.

Sur ces 28 cas :

7 ont eu une réaction parahilaire nette

2 ont eu une pleurésie

1 un pneumothorax spontané

1 ictère

Aucun n'a fait de lésions pulmonaires graves

Il s'agit, dans tous les cas, de collectivités bien surveillées et les formes graves sont exceptionnelles, l'importance des visites systématiques n'est d'ailleurs plus à souligner; les enquêtes faites pour rechercher dans les ateliers et les bureaux les agents de contamination permettent souvent d'écarter et de traiter un malade ignoré et bacillifère.

VI. — Des statistiques ont été encore publiées sur des cas retrouvés dans *diverses autres collectivités*.

SCHEEL, en 1937, signale avoir observé diverses manifestations relevées dans le tableau suivant :

Période d'observation	1 ^{re} année après le début de la maladie	2 ^e	3 ^e	4 ^e	5 ^e	6 ^e	7 ^e	8 ^e	Total
<i>Morbidité</i>	199	167	126	88	54	24	12	1	671
Pleurésie	18 (9 %)		1						19 (2,8 %)
Infiltration pulmonaire	1	1	1			1			} 15 (2,2 %)
tuberculose pulmonaire	4	2	1	1					
spina ventosa			1						
méningite	1	1							
<i>Mortalité</i>									} 7 (1,05 %)
Méningite	1	1							
tub. pulmon	2	2			1				

Sur 18 cas de pleurésies observés pendant la première année après le début de la maladie, 14 ont fait leur apparition au cours des 6 premiers mois. Dans un des cas de méningite, des bacilles de Koch ont été retrouvés dans le liquide céphalo-rachidien.

Ces manifestations ont été observées sur un ensemble de 229 malades au début, dont 202 ont eu un érythème noueux, et classés de la façon suivante :

<i>Groupe 1 à 3</i>	Radiographie normale	Ombres hilaires	Ombres pulmonaires	
Erythème noueux, absence de cuti- réaction négative antérieure	66	33	67	166
<i>Groupe 4 à 6</i>				
Erythème noueux, cuti-réaction néga- tive constatée avant l'érythème	11	7	18	36
<i>Groupe 7 à 9</i>				
Autres symptômes, cuti-réaction néga- tive constatée avant les symptô- mes	3	3	21	27

SCHEEL insiste sur le fait que, dans les groupes 1 — 4 — 7, où l'on n'a pas observé de lésions hilo-pulmonaires, il n'y a eu ultérieurement qu'un seul cas de tuberculose pulmonaire à issue mortelle.

Il a constaté le maximum de morbidité et de mortalité dans les premières années, surtout dans la première.

TAPIA, la même année, publie le résultat de ses études sur 75 cas — 21 à évolution bénigne (28 %) et 54 à évolution maligne (72 %). Il en a fait l'étude anatomique. Citons un cas avec complexe initial abdominal sans lésions thoraciques chez une jeune fille de 23 ans.

COFFIN, en 1939, a observé, dans un noviciat de religieuses après le passage d'une novice malade, les cas suivants de primo-infection :

2 pleurésies, 1 et 2 mois plus tard; une troisième novice a présenté 2 mois après, des ombres nodulaires à contours flous dans la région sous-claviculaire; une quatrième, 2 mois

également après le passage de la malade, présentait, à droite, une exagération des tractus dans la région sous-claviculaire; à gauche, un gros nodule opaque plaqué contre l'image cardio-aortique et des masses nodulaires confluentes depuis la clavicule jusqu'à une limite nette paraissant répondre à l'interlobe. Un pneumothorax gauche dût être institué, peu après, au sanatorium où la malade avait été envoyée. Cette malade paraît actuellement hors de danger.

Signalons que l'apparition de cette véritable petit épidémie paraît bien dûe au séjour de la novice malade; il n'y avait eu antérieurement aucun cas de tuberculose pulmonaire chez les religieuses qui furent ensuite réexaminées et reconnues indemnes de toute atteinte pulmonaire. D'autre part, disons qu'il n'y a eu aucun cas de tuberculose évolutive chez les novices à cuti-réaction positive.

Des statistiques de SCHEEL, ressort un caractère important : l'absence de lésions hilo-pulmonaires semble être un bon élément de pronostic ultérieur. COFFIN confirme la différence de comportement entre les sujets à réaction positive et ceux à réaction négative.

VII. — *Les Noirs*. — Nous rappellerons succinctement les caractères de la tuberculose chez les noirs qui a suscité de très nombreux travaux. Son aspect bien particulier l'avait fait considérer, en raison de sa ressemblance avec la tuberculose infantile, comme une tuberculose de primo-infection. Les publications récentes tendant plutôt à prouver que la tuberculose des Noirs est loin d'être, dans la majorité des cas, une tuberculose primaire; son aspect si caractéristique serait dû tant aux conditions de vie qu'au terrain particulier dans lequel elle se produit.

En 1920, BORREL avait remarqué, au cours des nombreuses autopsies qu'il pratiqua, que, dans 90 % des cas, il existait des lésions caséuses des groupes ganglionnaires, depuis les groupes supérieurs, cervicaux ou sus-claviculaires, jusqu'aux ganglions du hile pulmonaire. Les lésions des ganglions

sus-claviculaires paraissaient extrêmement fréquentes. Parmi les formes cliniques constatées, BORREL signalait la pneumonie caséeuse, la granulie, la tuberculose pleuro-péritonéale, la tuberculose osseuse. Ce n'est que dans 5 % des cas environ que l'autopsie montrait des lésions de tuberculose chronique, semblables aux lésions des formes européennes; même dans ces cas, d'ailleurs, on notait souvent la présence d'un ou plusieurs ganglions sus-claviculaires. BORREL terminait par les conclusions suivantes :

- la tuberculose de primo-infection du Sénégalais ressemble à la tuberculose de l'enfant.
- Les ganglions trachéo-bronchiques sont initialement pris dans plus de 80 % des cas.
- Le ganglion sus-claviculaire est présent dans plus de 70 % des cas.
- La tuberculose pulmonaire est rarement initiale et primitive.
- Les formes de pneumonie caséeuse lobaire ou lobulaire sont rarement primitives et succèdent à des lésions caséeuses importantes surtout des ganglions hilaires.
- La granulie est une cause de mort dans plus de 70 % des cas, soit primitive en apparence, soit secondaire.
- La sensibilité du Sénégalais à l'infection tuberculeuse est très grande; le pronostic est toujours très sérieux.

CANETTI, critiquant les affirmations considérant la tuberculose des Noirs comme des tuberculoses de primo-infection, rappelle les travaux de Lyle CUMMINS et ceux de PINNER et KASPER. Lyle CUMMINS chez les Cafres des mines du Rand, souligne que, à l'arrivée, il y a une proportion de cuti-réactions positives de 75 %. Pourtant, 60 à 80 % des effectifs embauchés tombent malades de tuberculose et la moitié meurt en un an. Or, dans tous les cas, on constate que ces tuberculoses, bien que n'étant pas des tuberculoses de primo-infection, s'accompagnent de grosses réactions ganglionnaires.

PINNER et KASPER, chez les Noirs d'Amérique, trouvent, à

l'autopsie, trois ou quatre fois plus souvent que chez les Blancs, de très importantes atteintes ganglionnaires. Pourtant, l'existence de chancres anciens, la présence d'un taux élevé de réactions de PIRQUET positives chez les nègres des villes permettent d'éliminer la primo-infection. OPIE et EVERETT ont insisté également sur ces formes anatomiques particulières. CANETTI ne nie pas la possibilité d'une prédisposition raciale dans ces formes si curieuses, mais les travaux qu'il a étudiés lui font attacher une grosse importance aux conditions de vie, car des conditions de vie pénibles peuvent amener, dans d'autres races des formes identiques.

Juan M. BOETTNER, étudiant la tuberculose des indigènes boliviens prisonniers au Paraguay, a été frappé de la fréquence de grosses adénites suppurées du cou, qui, dans un tiers des cas, se compliquaient d'autres atteintes ganglionnaires et quelquefois de processus pulmonaires fulgurants avec 26 % de mortalité. Or, dans 92 % des cas, il y avait d'indiscutables calcifications ganglio-pulmonaires à l'examen radiologique et, par ailleurs, ces formes n'ont pas été retrouvées chez les Paraguayens en contact avec les prisonniers, non plus que chez les Boliviens menant chez eux leur vie normale. Planner WILDINGHOFF, en 1921, rapporte de nombreux cas de tuberculoses semblables à celles des noirs chez les prisonniers de guerre autrichiens déportés en Sibérie.

BEZANÇON et ARNOULD sont revenus récemment sur les conditions de vie des collectivités noires; ils insistent aussi sur le rôle de la transplantation, des changements de milieu et d'habitude, mais ils soulignent que le facteur racial s'y associe aussi. Faut-il envisager une sensibilité particulière du terrain lymphatique des noirs à une atteinte tuberculeuse, sensibilité rappelant les réactions particulières du tissu cutané et osseux à l'infection syphilitique, la sensibilité des noirs au pneumocoque? (MONDON). C'est possible. ARNOULD pense également qu'il faut admettre un comportement particulier du noir qui témoigne d'une capacité de résistance constitutionnelle moindre que celle du blanc. Les données expliquant les raisons de ces formes cliniques si spéciales, ne doivent pas faire

oublier qu'on a récemment insisté sur le fait que, chez le Noir, les autres aspects cliniques se rencontreraient plus souvent qu'on ne le pense.

« Tout se voit, écrit PAGÈS, aussi bien les flambées que les formes trainantes, les tuberculoses généralisées et qui sautent aux yeux, que les tuberculoses latentes méconnues ».

CHAPITRE VII

CAUSES FAVORISANT LA GRAVITE DE LA PRIMO-INFECTION DE L'ADOLESCENT ET DE L'ADULTE

Nous les scinderons en deux groupes. Elles peuvent dépendre soit du germe, soit du terrain sur lequel va agir ce germe.

LE GERME peut varier en nombre et en virulence et il est logique de penser que, sur un même sujet, une attaque massive de germes virulents aura des conséquences beaucoup plus funestes qu'une atteinte par des bacilles peu nombreux et à virulence atténuée.

Les recherches de BOQUET, VALTIS et SAENZ sur la tuberculose expérimentale, du cobaye et du lapin le prouvent.

ARMAND-DELILLE, HUGUENIN et LESTOCQUOY, rapportant ces travaux, écrivent : « Chez le cobaye, les bacilles inoculés à dose massive atteignent en moins d'une heure les ganglions régionaux, puis passent rapidement dans les lymphatiques efférents qui les déversent, le troisième ou le quatrième jour, dans la circulation sanguine. La phase de dispersion est donc particulièrement brève et les poumons sont atteints par l'agent pathogène à une période extrêmement précoce, dès le cinquième jour, d'après VALTIS, avant qu'ait pu s'ébaucher une réaction de défense de l'organisme. La primo-infection massive du nourrisson engendre, quelle que soit la porte d'entrée du bacille, une adénopathie trachéo-bronchique et, d'autre part, une lésion caséuse intrapulmonaire. Au bout d'un temps

variable, mais qui ne dépasse pas quelques semaines, les ganglions médiastinaux se transforment en blocs caséeux massifs, à partir desquels s'opère une dissémination bacillaire par voie sanguine qui aboutit à l'éruption généralisée de granulations miliaries ».

Il est vraisemblable que, chez l'adulte indemne de toute atteinte antérieure, les conséquences sont les mêmes ; une atteinte sévère de l'appareil ganglio-pulmonaire peut se constituer avant toute réaction de défense. Poursuivant l'analyse des travaux de BOQUET, VALTIS et SAENZ, ARMAND-DELILLE et ses collaborateurs écrivent, au sujet de l'atteinte paucibacillaire :

« Lorsqu'ils sont inoculés à dose modérée ou faible, les bacilles tuberculeux atteignent, en quelques minutes ou en quelques heures, les ganglions lymphatiques régionaux, mais la bacillémie qui se réduit à quelques éléments apparaît après une période d'autant plus longue que le nombre de germes administrés est moins élevé. Les lésions viscérales qu'elle détermine consistent, tout d'abord, en quelques foyers isolés qui s'accroissent et se multiplient lentement. L'infection des ganglions et des viscères produite, per os, par une dose limitée de bacilles virulents, se poursuit si lentement que l'absorption des germes et leur progression initiale, dans l'organisme du cobaye adulte, paraissent s'effectuer presque exclusivement par l'intermédiaire des voies lymphatiques. »

« Sans doute, écrivent DEBRÉ et LELONG, des facteurs influent sur le pronostic de la tuberculose des nourrissons et le faible degré de résistance de l'organisme ne saurait être négligé, mais le facteur essentiel est, à n'en pas douter, la dose de bacilles infectants... A l'inoculation d'une faible dose de bacilles correspond une période ante-allergique longue et une survie prolongée ; à l'inoculation d'une forte dose de bacilles, une période ante-allergique courte et mort rapide. »

Chez l'adulte, comme chez l'enfant, la quantité de germes joue certainement un rôle important, mais un autre facteur, la virulence, entre aussi en ligne de compte. BERGERON et Mlle

MÉZIÈRE, étudiant ce sujet, disent bien que, lors d'une première inoculation : « un cobaye inoculé avec une forte dose de bacilles tuberculeux humains fera une tuberculose grave, rapidement mortelle ; un second cobaye inoculé avec une dose cent ou mille fois moindre de bacilles provenant de la même culture fera une tuberculose plus bénigne et qui ne sera que lentement mortelle ». Mais ils insistent aussi sur le fait que les souches bacillaires, issues de crachats de tuberculeux pulmonaires, présentent des degrés de virulence extrêmement variables et qui semblent en rapport avec la forme clinique présentée par ce tuberculeux.

Cette notion de gravité variable, inhérente au germe en cause, a conduit à des discussions d'un très grand intérêt. On s'est en effet demandé si la contamination bacillaire et les constatations du syndrome anatomo-clinique de primo-infection, habituellement presque synchrones, ne pouvaient pas se trouver dissociées. « Certaines primo-infections paucibacillaires ou à virus atténué peuvent fort bien ne pas déterminer une primo-lésion immédiate, ni même rapide. Celle-ci apparaîtra plus ou moins tardivement, soit qu'elle se trouve séparée du contact infectant par une période ante-allergique très longue, soit même qu'une primo-surinfection devienne nécessaire pour l'extérioriser nettement » (TROISIÈRE et BARIÉTY). D'où la distinction établie par ces auteurs entre « primo-infection » et « primo-lésion », cette dernière répondant, pour COURCOUX, à la « primo-fixation ». Ces hypothèses amèneraient à considérer que « ces primo-infections de l'adulte, incontestables sur le terrain anatomo-clinique, reconnaîtraient une double pathogénie. Les unes seraient réellement des primo-infections chez des sujets jusqu'alors vierges de toute contamination bacillaire ; les autres seraient des primo-lésions chez des sujets antérieurement infectés par des germes peu nombreux ou peu virulents et incapables à eux seuls de provoquer l'état d'allergie » (TROISIÈRE et BARIÉTY).

Ici interviendraient les surinfections et nous retiendrons que, chez l'adulte, les surinfections précoces semblent bien intervenir pour augmenter la gravité des primo-infections chez

les infirmières et les étudiants en médecine. C'est l'opinion de DUFOUT et nous partageons entièrement son avis.

Le nombre et la virulence des germes jouent un rôle important dans la détermination de la gravité des processus. Il convient d'ajouter le rôle de la voie de pénétration et de propagation du germe sur lequel insiste SERGENT car celle-ci détermine en partie le mode évolutif de l'infection et la localisation de ses foyers. Mais ce n'est pas tout. Comme l'a écrit ARMAND-DELILLE, « Précocité et intensité des manifestations de généralisation sont à la fois fonction de l'intensité de la primo-infection et de sa virulence » ; et il ajoute : « en même temps que de l'âge du sujet dont la résistance individuelle augmente avec les années, en dehors même de toute acquisition d'état allergique. Par contre, ce qui constitue encore un problème, c'est de savoir pourquoi la résistance peut fléchir à un moment donné et favoriser ces réveils à évolution souvent fatale qu'on observe particulièrement au moment de la puberté ou à celui d'une grossesse, et qui semblent en rapport avec ce qu'on appelle la déminéralisation de l'organisme ». Ceci nous amène à envisager maintenant l'importance du terrain.

LE TERRAIN sur lequel se produit la primo-infection est d'une importance très grande; il conditionne en partie la gravité plus ou moins marquée du processus tuberculeux. Nous avons déjà souligné le facteur considérable que représente la profession du sujet atteint, cela en raison certainement des infections massives et sans doute des surinfections qui paraissent en cause dans les primo-infections des étudiants en médecine et des infirmières. Chez les soldats, les formes graves sont beaucoup plus rares, probablement en raison du milieu peu infecté, et par là peu contaminant, que constitue l'armée en raison du triage opéré lors de l'admission. Chez les adolescents qui travaillent, s'il existe dans l'atelier un sujet bacillifère, on peut assister à l'éclosion de plusieurs cas de primo-infection, mais les cas n'ont pas, proportionnellement, la gravité de ceux retrouvés chez les étudiants en médecine et les infirmières chez qui le contact réalisé est beaucoup plus étroit

et plus prolongé. Le rôle de la profession apparaît ainsi capital dans la détermination des caractères évolutifs du syndrome de primo-infection chez l'adolescent et l'adulte jeune. Il se rapporte aux modalités de contamination que nous venons d'étudier dans les pages précédentes. Nous dirons tout de suite, se rapportant aux conditions de vie, l'importance des conditions d'hygiène, d'une vie bien réglée, du logement, et surtout de l'alimentation qui, souvent insuffisante chez les étudiants, prépare un terrain propice au développement de la maladie.

La *Race* semble avoir un rôle important. Les Bretons paraissent très sensibles; les Juifs, au contraire seraient très résistants.

L'âge est un facteur essentiel. La primo-infection présente en effet des particularités évolutives tout à fait différentes selon l'âge où elle se produit.

Rappelons, pour le comparer, le pronostic de la tuberculose chez le nourrisson. HUTINEL et TIXIER écrivaient en 1912 : « La plupart des nourrissons chez qui l'on obtient une réaction positive meurent rapidement. Il en est peu qui survivent plus de trois mois ». Parmi les statistiques récentes, retenons celles de NOBÉCOURT et BRISKAS dont les conclusions sont les suivantes : la mortalité est de 100 % quand une cuti-réaction positive est constatée avant trois mois ; de 70 % si la constatation est faite de 3 à 7 mois; de 51 % quand la constatation est faite de 7 à 18 mois; de 30 % quand celle-ci est faite de 18 à 24 mois. La gravité du pronostic diminue ainsi à mesure que la première constatation est faite à un âge plus avancé. La proportion baisse encore dans la deuxième enfance. Chez l'adolescent et l'adulte jeune, les chiffres vont toujours en diminuant mais il semble qu'ici, l'âge précis cesse de jouer un rôle essentiel et que les conditions de vie deviennent le facteur dominant le pronostic.

Le *sexe*. — Les statistiques de mortalité par tuberculose montrent qu'il n'y a pas de très grandes différences du taux entre les deux sexes jusqu'à 25-30 ans ; au cours de la primo-infection il ne paraît pas y avoir de différences essentielles.

Les maladies débilitantes. — Parmi les affections qui entraînent un pronostic plus sévère, peut-être peut-on faire jouer un rôle à certaines infections pulmonaires, à la grippe qui paraît être un facteur important. Quelques-unes de ces infections paraissent jouer un rôle dans l'apparition de la primo-infection. Elles sont souvent constatées au moment ou dans les semaines précédant les virages de cuti-réaction. Pour certains, ces infections rhino-pharyngées et pulmonaires pourraient n'être que l'énanthème faisant partie du tableau clinique de la primo-infection. Elles ne semblent pas entrer en ligne de compte dans l'appréciation de la gravité future du syndrome mais leur constatation, au cours d'un syndrome déjà constitué paraît pouvoir entraîner des manifestations évolutives plus sérieuses.

Nous dirons la même chose de certaines maladies débilitantes: fièvre typhoïde — diphtérie, en soulignant l'importance des vaccinations (observation de RIST) — rougeole — affections digestives chroniques. Le diabète, dont nous n'avons constaté aucune association, entraîne probablement une évolution sérieuse, la résistance générale se trouvant amoindrie au cours de cette affection.

Le rhumatisme articulaire aigu paraît avoir également un rôle favorisant, au moins dans l'apparition du syndrome.

Nous insisterons davantage sur le rôle des affections hépatiques. FIESSINGER et BRODIN ont souligné, il y a déjà longtemps, l'importance de l'anergie hépatique, notion maintenant classique. Les fonctions minéralisatrices, lipoïdogéniques et éliminatrices de cet organe, dont le rôle dans la nutrition est si important, sont tellement essentielles qu'un mauvais fonctionnement du foie peut avoir de grosses conséquences. Nous avons observé plusieurs cas de primo-infection nettement aggravés après un ictère. Des primo-infections à type d'ictère ont été décrites; l'ictère est le seul symptôme observé lors d'un virage de cuti-réaction; il est difficile de savoir s'il traduit réellement un processus tuberculeux ou s'il n'a servi que de facteur favorisant.

Troubles glandulaires. — Parmi, les troubles d'ordre glandulaires pouvant jouer un rôle, le rôle possible d'affections thyroïdiennes est connu ; il faut surtout insister sur deux phases importantes de la vie génitale : la puberté et la grossesse.

La poussée physiologique pubertaire est déjà elle-même une cause de fatigue importante ; or, c'est à ce moment que sont notés le surmenage scolaire, les soucis d'examens, les fatigues professionnelles ; c'est aussi, dit Germaine DREYFUS-SÉE, la modification des goûts et du mode de vie entraînant la suppression des jeux et des promenades et la restriction des heures de sommeil du fait des sorties du soir. Sur toutes les formes de tuberculose, elle agit comme élément d'aggravation ; la primo-infection n'échappe pas à cette règle et il est relativement fréquent de lui voir prendre une forme grave d'emblée, pneumonie caséuse, broncho-pneumonie caséuse (G. DREYFUS-SÉE).

Tout récemment, NOBÉCOURT est revenu sur le rôle de la menstruation ; il pense, comme il l'a dit en 1928, que : « Une évolution pubertaire normale, quand l'hygiène est bonne, ne paraît pas exercer une influence favorisante sur l'apparition de la tuberculose. Mais, si la puberté est troublée, si son évolution n'est plus physiologique, s'il intervient des conditions défectueuses d'hygiène, une mauvaise alimentation, un travail fatigant à l'école, à l'atelier ou à l'usine, les filles sont peut-être plus prédisposées, à cette période qu'à d'autres, à présenter des tuberculoses pulmonaires évolutives. L'importance des conditions hygiéniques, si grande à tous les âges, l'est particulièrement à cette période de la vie ».

Quant au rôle de la grossesse, il est bien connu. Celle-ci peut entraîner les mêmes conséquences qu'au cours des autres formes de tuberculose et être cause d'évolutions sévères.

Les *interventions chirurgicales*, tant par le traumatisme opératoire que par l'anesthésie générale, ont été signalées comme facteur d'aggravation. Rapprochons de ces faits le

cas cité plus haut où une dissémination granulique avait fait suite à une fausse-couche (AMEUILLE, CANETTI et BELLIN).

A ces diverses affections ou états physiologiques, il faut joindre des *facteurs moraux* qui présentent souvent un intérêt considérable. Les émotions, les états dépressifs jouent un rôle de premier plan, mais surtout le surmenage intellectuel, surmenage scolaire, préparation des examens et des concours est à l'origine de bien des évolutions graves.

Le *surmenage physique*, l'abus inconsidéré des sports violents, dépassant trop souvent le but que l'on désirait atteindre, entraînent les mêmes conséquences. Soulignons les fatigues et les conditions de vie spéciales imposées par la guerre; nous avons vu que des formes graves avaient été constatées et nous en rapportons quelques-unes.

Les erreurs de traitement, séjour au bord de la mer, héliothérapie mal réglée, bains froids, sont naturellement à éviter.

Toute cette énumération indique combien le terrain sur lequel va agir, ou continuer à agir, le bacille nouvellement implanté, peut se trouver transformé et réagira de façon différente selon les conditions du moment. Notre maître, M. le professeur SERGENT, dans son enseignement clinique comme dans ses publications, a toujours insisté sur le rôle du terrain. Ici encore, cette notion se trouve justifiée par l'évolution bien différente, nous l'avons vu, suivant certaines conditions dépendant du sujet lui-même.

CHAPITRE VIII

LES ELEMENTS DE PRONOSTIC DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE

1° Age

Nous avons vu, dans un autre chapitre, l'importance de l'âge. Les statistiques révèlent, en effet, que la primo-infection paraît d'autant plus grave qu'elle survient chez un sujet plus jeune, toutes choses étaient égales par ailleurs. Cependant, entre 15 et 25 ans, ce facteur paraît peu influencer; la gravité paraît la même à 25 ans qu'à 15 ans.

2° Modalités de Contamination

En plusieurs points de ce travail, nous avons souligné le rôle de la profession. Certaines exposant à des contaminations massives et répétées prédisposent aux formes graves. Les modalités de la contamination seront donc toujours recherchées, le rôle des surinfections précoces et massives paraissant capital.

3° Durée de la Phase Anté-allergique

On a attribué à la durée de la période anté-allergique une valeur pronostique intéressante. La tuberculose aurait d'autant plus de chance d'évoluer d'une façon favorable que la période anté-allergique a été plus longue. Ceci découle d'études expérimentales : « A l'inoculation d'une faible dose de bacilles correspond une période anté-allergique longue et une

survie prolongée; à l'inoculation d'une forte dose de bacilles, une période anté-allergique courte et mort rapide » (DEBRÉ et JACQUET). Cette notion est exacte chez le nourrisson chez qui l'on peut dire qu'une période anté-allergique longue signifie une maladie bénigne alors qu'à une période anté-allergique courte fait suite une tuberculose mortelle. Chez l'adulte, la multiplicité des causes de contamination possibles ne permet pas de connaître, en général, la date précise de la contamination; aussi aucune étude d'ensemble n'a pu être faite sur la valeur de cette notion.

4° *Les Caractères de la Manifestation Initiale.*

a) — *L'examen physique* fournit des renseignements de peu de valeur; ils sont d'ailleurs souvent très frustes.

b) — *L'étude des symptômes généraux* présente plus d'intérêt mais demande à être poursuivie longtemps. Ce qui comptera, c'est la comparaison de ces signes observés à des examens successifs.

— La température sera prise régulièrement et notée pendant 6 mois. L'existence d'une courbe thermique irrégulière fera craindre la persistance d'un processus évolutif peu bruyant encore, mais qui peut se réveiller d'un moment à l'autre.

— Le poids sera également surveillé. Un amaigrissement qui s'accroît d'une façon continue incitera, surtout s'il s'accompagne d'une température mal stabilisée, à redoubler de vigilance. Par contre, nous avons vu des accidents graves survenir chez des sujets en augmentation de poids.

c) — *Les signes radiologiques* présentent une très grande valeur.

1) — Ce qui importe, ce n'est pas l'étendue des manifestations radiologiques; il n'y a pas de relation constante entre l'étendue d'une image radiologique anormale et la gravité du processus. Des nappes homogènes pouvant atteindre tout un lobe sont le plus souvent en rapport avec des réactions péri-

focales. Cette infiltration péri-focale disparaît rapidement surtout chez l'adulte ou, du reste, elle a bien souvent une étendue moins grande que chez l'enfant et surtout le nourrisson. BRUN a repris l'étude des építuberculoses, processus pneumoniques curables, formes évolutives curables de la primo-infection de certains auteurs dont la pleuro-pneumonie est une variété. Il rappelle que RANKE en a souligné l'évolution bénigne malgré l'étendue du foyer pulmonaire. « On croit, dit-il, à une tuberculose grave et il s'agit d'une simple réaction aiguë et inflammatoire qui disparaît aussi vite qu'elle est venue. Ces lésions se développent, d'une façon générale, autour du complexe primaire, s'observent ainsi bien au cours de la phase d'invasion de la tuberculose que pendant la période secondaire, proprement dit ». Leur fréquence est grande sous forme d'építuberculose périfocale limitée, d'építuberculose parahilaire ou scissurale; mais plus intéressantes pour nous sont les formes atteignant un lobe entier, parfois même étendues à tout un poumon, plus rares chez l'adolescent que chez l'enfant, et qui lorsqu'elles régressent, peuvent par leur nettoyage par zones de siège et de formes variables, donner un aspect pseudo-cavitaire. Le nettoyage radiologique devient rapidement total dans la majorité des cas. Parfois, des travées plus ou moins denses persistent; parfois même, l'építuberculose devient chronique et l'évolution ne se fera que très lentement vers la guérison. Le diagnostic a pu être délicat avec certaines formes de pneumonie tuberculeuse.

2) — Plus grave est la présence de lésions dites de type « adulte ». On se trouve ici en présence de lésions, non pas fugaces, mais persistantes, pouvant certes regresser lentement, mais pouvant aussi s'excaver, méritant donc une surveillance et un repos prolongés. Quant à l'ulcération précoce de la manifestation initiale, nous avons dit l'importance qu'elle revêtait.

3) — Les grosses adénopathies caséeuses sont beaucoup plus rares que chez l'enfant où sa gravité a été soulignée par différents auteurs.

4) — Que faut-il penser de l'existence radiologique de lésions juxta-hilaires ? Nous avons dit, au cours de ce travail, l'importance que leur attribuait SCHEEL et la nécessité de suivre radiologiquement leur évolution; leur longue persistance — à plus forte raison leur accentuation — doit faire craindre une nouvelle évolution soit locale, soit même à distance. La gravité des primo-infections présentant ces manifestations radiologiques est-elle plus grande que celles sans lésions hilaires ? — C'est un point sur lequel, nous l'avons vu, les statistiques sont jusqu'ici peu précises. Les travaux de SCHEEL semblent pourtant permettre d'être affirmatif sur ce point. — De l'étude radiologique, il faut retenir une notion : l'utilité des contrôles radiographiques successifs pour apprécier les modifications éventuelles des images anormales.

d) — L'importance de la présence parfois de *bacilles de Koch* dans le liquide de tubage, quand les lésions pulmonaires sont minimales, est encore mal élucidée. « Chez l'adolescent et l'adulte, les formes parenchymateuses de primo-infection peuvent être accompagnées d'une élimination bacillaire parfois prolongée et absolument asymptomatique ou avec des signes du caractère le plus banal. L'avenir permettra d'apprécier la signification pronostique réelle de ces cas ». (SAYÉ)

5° Les Variations de la Cuti-réaction.

On a pensé que les variations observées dans les cuti-réactions pouvaient permettre d'établir un véritable « cuti-pronostic », les cuti-réactions étant très fortes chez les sujets atteints de formes florides alors que chez les tuberculeux graves, chez les malades atteints de granulie, ces réactions s'affaiblissent et même deviennent nulles.

LÉON BERNARD insistait sur ce caractère remarquable que la cuti-réaction est d'autant plus intense que l'immunisation anti-tuberculeuse est plus énergique. A propos des tuberculoses au début, il disait : « Il est le plus souvent impossible, par les seuls signes cliniques, de dire quelle sera l'évolution de la maladie. Si la cuti-réaction est forte ou même de moyenne

intensité, on est en présence d'une forme à évolution favorable, dont on peut espérer enrayer la marche. Si la réaction est faible ou si, dans les premiers temps, elle s'atténue, le pronostic sera sévère, les chances de guérison peu nombreuses... Les cuti-réactions ne permettent pas de prévoir les accidents intercurrents, les complications soudaines qui viennent si souvent modifier la marche naturelle d'une tuberculose, ni l'avenir lointain du tuberculeux mais elle renseignent fidèlement sur les caractères propres et actuels du processus ainsi que sur la défense du malade ».

D'OELSnitz et RAIBAUDI ont recherché dans quelle mesure les variations qualitatives de l'allergie cutanée pouvaient fournir des indications sur le pronostic de la primo-infection. Ils ont noté les faits suivants :

« 1° — 40 fois, la cuti-réaction était fortement positive et restait telle tant qu'elle a été répétée. Sur ce nombre, 35 cas étaient de gravité variable mais d'évolution généralement favorable; 4 cas étaient de pronostic plus réservé et une observation concerne un cas mortel.

2° — 34 fois, la cuti était faible et restait telle tant qu'elle était répétée. Dans cette catégorie, nous relevons 24 formes plus ou moins graves, mais de pronostic en définitive favorable, et 10 cas à pronostic réservé ou mauvais. Parmi ces derniers, 7 ont été suivis depuis le virage de la cuti ; parmi eux, nous relevons 5 formes graves dont une mortelle.

3° — 6 observations concernent des cas où la cuti-réaction faible au début devenait forte ultérieurement. Ici, l'observation a été toujours favorable.

4° — 6 observations concernent des cas à cuti forte devenant faible par la suite. Ces cas ont tous évolué dans le sens de l'aggravation.

5° — 2 cas présentaient des variations irrégulières déjouant tout essai de classement.

6° — Enfin, dans 4 cas, la cuti est restée négative en discordance avec l'évolution radio-clinique ».

De ces constatations, disent d'OELSNITZ et RAIBAUDI : « nous pouvons tout au plus retenir qu'une évolution de cuti faible à cuti forte coïncide souvent avec une évolution clinique favorable et vice-versa ».

CANETTI expose des idées différentes : « Il ne serait pas inutile, écrit-il, de suivre pendant plusieurs années la sensibilité tuberculinique des sujets primo-infectés. La disparition totale ou la diminution notable de l'allergie tuberculinique témoignerait d'une tendance heureuse de l'organisme à se débarrasser des bacilles de première invasion. Sa persistance à un taux élevé signifierait, au contraire, en l'absence d'une source de contamination persistante — une moindre aptitude de l'organisme à stériliser ses lésions tuberculeuses et impliquerait par là, quant à la résistance générale, un pronostic moins favorable.

La coexistence de calcifications et d'une sensibilité tuberculinique négative doit être vraisemblablement envisagée comme une éventualité particulièrement favorable, car l'existence de lésions radiologiquement visibles ne traduit nullement une réceptivité particulière à la tuberculose, mais simplement l'existence d'une constante source d'infection passée ou présente (qu'il s'agira, certes, de dépister) : par contre, l'extinction de la sensibilité tuberculinique en présence de lésions aussi volumineuses, traduit une aptitude particulièrement grande à la stérilisation, entraînant un heureux pronostic pour qui la présente ».

Que conclure de ces opinions différentes ? Il semble bien qu'à l'heure actuelle, on ne puisse se prononcer. Les réactions tuberculiniques sont l'objet, en ce moment, de travaux importants et il est possible que ceux-ci fassent découvrir des faits encore insoupçonnés et pouvant entraîner des conclusions précises sur la valeur pronostique des réactions tuberculiniques.

6° Mesures Prophylactiques.

Il faut insister sur leur intérêt. VAUCHER soulignant leur nécessité chez les étudiants écrit : « Le pronostic éloigné de

ces manifestations m'a semblé en général assez bénin mais à condition que les études soient interrompues immédiatement, que le sujet soit soumis à une cure hygiéno-diététique extrêmement sérieuse dont la durée doit être de plusieurs mois. Je conseille, en général, une première cure d'au moins huit mois. J'autorise ensuite souvent la reprise d'une activité modérée. Par contre, si le sujet reprend trop tôt une existence normale, même lorsqu'on ne constate plus aucun signe clinique ni radiologique de son affection, le pronostic est beaucoup plus réservé ». Nous reviendrons plus loin sur l'intérêt de ces mesures de prophylaxie.

7° *Méthodes Biologiques.*

Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

On voit que les éléments de pronostic sont peu sûrs. Il est difficile de prévoir l'évolution ultérieure d'une primo-infection. Ce que LÉON BERNARD disait de la typho-bacilliose est toujours exact : « On peut toujours distinguer, avec LANDOUZY, le pronostic quod vitam qui est bénin car la mort est une terminaison exceptionnelle de cette forme de la maladie, réserve faite des localisations graves, et le pronostic quoad futurum, étroitement lié au siège de la localisation, celui-ci étant essentiellement variable et l'évolution plus au moins dangereuse variant avec lui; on voit combien il faut être prudent et réservé dans l'établissement du pronostic au cours de la maladie. Une affection de nature tuberculeuse est toujours chose sérieuse et si celle-là n'en est pas une des plus périlleuses, elle n'en comporte pas moins bien des péripéties, des menaces immédiates, et un avenir alaétoire, sinon assombri ».

CHAPITRE IX

METHODES BIOLOGIQUES DE DIAGNOSTIC ET DE PRONOSTIC DE LA PRIMO-INFECTION TUBERCULEUSE TARDIVE

Les méthodes biologiques de diagnostic et de pronostic de la tuberculose en général ne sont pas encore au point. Les données cliniques, radiologiques, bactériologiques sont considérées comme suffisantes et les recherches de laboratoire sont souvent négligées. Certes, dans l'état actuel des choses, les réactions biologiques sont loin d'apporter des éléments précis aux problèmes que l'on voudrait leur voir résoudre; cependant, leur étude mérite d'être poursuivie.

— L'étude de la formule sanguine, de la formule d'Arneth présente peu d'intérêt. Les travaux récents sur la formule leucocytaire ne sont pas encore satisfaisants; l'étude des granulations pathologiques, poursuivie par BENDA et ses collaborateurs, n'a pas encore abouti à des conclusions précises en ce qui concerne la primo-infection.

— La protidémie a peu de valeur.

— La sédimentation globulaire, qui a fait l'objet de nombreuses recherches, n'est pas une réaction spécifique et les causes d'erreur sont nombreuses. Cependant, sur 57 cas, d'OELSNITZ et RAIBAUDI ont trouvé 54 cas où les résultats furent en concordance avec l'évolution radio-clinique.

— La méthode de Vernes — séro-floculation à la Résorcine a été appliquée à l'étude de toutes les formes de tubercu-

lose. Nico, dans sa thèse, écrit : « Dans la primo-infection, par exemple dans l'érythème noueux, le degré concorde parfaitement avec la clinique d'une part, la violence de la réaction tuberculinique et l'épreuve radiologique, d'autre part ». Il cite l'opinion de GUÉRIN : « Toute amélioration clinique apparente est imparfaite lorsqu'elle n'entraîne pas un abaissement concomittant et stable du degré photométrique. Le maintien de l'indice à un niveau supérieur à 30, voire à 20, doit, même en présence d'un ensemble clinique satisfaisant, faire craindre des rechutes ou des récives, ou l'apparition d'un nouveau foyer; le malade reste un suspect ». D'OELSNITZ et RAIBAUDI pensent que « ses indications méritent d'être retenues ». En se basant sur 57 observations où la mesure de la densité optique a été recherchée assez longuement, dans 52 cas — soit dans 91 % — ils ont constaté une concordance avec l'évolution radio-clinique.

COURMONT a fait d'intéressants travaux sur plusieurs réactions : la séro-agglutination — la réaction de déviation du complément — le pouvoir bactéricide du sérum.

Ses conclusions sont les suivantes :

« 1° — La conclusion pratique est qu'il faut employer la sérologie, et, notamment la séro-agglutination, dans tous les cas où l'on recherche et soupçonne la tuberculose, surtout chez l'enfant. Cette méthode donnera de très intéressants résultats en l'absence d'allergie cutanée, soit pour les cas d'évolution actuelle, ceux de primo-infection, soit dans ceux où l'on cherche à dépister dès le début, et avant tout symptôme, l'infection bacillaire.

La sérologie, la séro-agglutination devraient être systématiquement employées dans le dépistage de la tuberculose chez les enfants et les jeunes sujets, lorsque la cuti-réaction est négative (enfants exposés — étudiants -- infirmières, etc...) dans les hôpitaux de tuberculeux.

2° La conclusion générale est que l'allergie décelée par les réactions humorales est souvent bien antérieure à l'allergie cutanée qui peut être longtemps absente, et même définitive-

vement, du début à la fin de la maladie tuberculeuse. Il y a dissociation entre l'allergie humorale et l'allergie cutanée.

C'est ordinairement la séro-agglutination qui est la réaction la plus précoce. Elle se révèle souvent avec intensité, même lorsque l'infection est légère, probablement pauci-bacillaire, et n'aboutit pas à un complexe de lésions décelables ».

Retenons l'intérêt diagnostique des trois réactions préconisées par COURMONT. Si la séro-agglutination, la réaction de déviation du complément, le pouvoir bactéricide du sérum sont négatifs, la tuberculose qui apparaîtra ultérieurement sera une tuberculose de primo-infection. Si ces réactions sont au contraire positives, une évolution tuberculeuse ultérieure pourra aussi bien être la suite d'une primo-infection qu'une réinfection.

CHAPITRE X

PROPHYLAXIE ET TRAITEMENT

Comment éviter ces formes graves ? Quelles conséquences pratiques peut-on tirer de l'étude de la primo-infection pour éviter, dans la mesure du possible, des complications évolutives sérieuses lorsqu'un syndrome de primo-infection vient d'être observé ? Tous les auteurs s'accordent à dire que diverses précautions indispensables doivent être prises pour tenter d'éviter une évolution tuberculeuse grave. C'est ainsi que SCHEEL écrit : « Nous avons vu des symptômes bénins ou graves suivre de près l'infection et l'on peut se demander si celle-ci évolue directement jusqu'à la tuberculose progressive. Les auteurs s'accordent pour le nier, ou du moins pour estimer que c'est l'exception ; mais leur opinion, basée sur les cas qu'ils ont observés, ne nous paraît pas incontestable. L'évolution de la tuberculose, surtout au début de la maladie, dépend beaucoup de la manière dont le malade est traité et soigné. » « L'avenir, écrivent COURCOUX et BRAUN, dépend dans une large mesure de la manière dont une primo-infection est dépistée, surveillée, et traitée ».

I. — Le *dépistage* de la maladie à son stade initial est une mesure de première importance mais difficile à réaliser. Les visites systématiques sont souvent mal acceptées et un nombre insuffisant d'examen est réalisé. Nous verrons l'utilité de cette mesure chez les infirmières ou son caractère obligatoire, dans certains cas, permet de faire œuvre efficace. Chez les étudiants en médecine, elle s'impose tout autant pour éviter des déboi-

res en cours d'études. Pourtant elle n'a pas eu jusqu'ici le succès mérité. Elle seule, cependant, permet de dépister, par les virages de cuti-réaction, par des examens radiologiques systématiques, la plupart des formes de primo-infection, qui, sans cela, demeureraient méconnues. Un virage isolé de cuti-réaction mérite une surveillance sérieuse; les formes inapparentes, les formes sans symptomatologie fonctionnelle ou générale initiale ne peuvent-elles pas présenter une évolution grave. « Ne constater aucune manifestation pathologique dans les premiers mois qui suivent une primo-infection est chose très fréquente (60 et 80 % des cas) mais ne prouve pas qu'il n'y a pas une lésion occulte, silencieuse, capable de se réveiller plus tardivement » (COURCOUX et BRAUN). Il faudra, après la constatation de la manifestation initiale, surveiller le poids, la température, répéter les examens radiologiques et bactériologiques.

Pour les infirmières, on a proposé de constituer un dossier lors de l'entrée dans l'administration, de pratiquer des examens cliniques et radiologiques tous les 6 mois, avec prise de cliché au moins au premier examen. Les réactions tuberculiques seraient pratiquées; dans les cas où elles seraient trouvées négatives, elles devraient être répétées tous les trois mois. Les stages des élèves-infirmières seraient gradués pour éviter tout surmenage. Les infirmières à cuti-réaction positive seraient seules affectées aux services de tuberculeux. Quant aux candidats à un emploi dans un sanatorium, EVEN a proposé d'éliminer, au moins provisoirement, lors de l'examen d'entrée, ceux qui présentent des antécédents tuberculeux et ceux dont la cuti-réaction est négative.

Des précautions du même ordre devraient être prises pour les étudiants. CALMETTE, en 1933, proposait de faire une cuti-réaction avant le début des études. Si celle-ci se montrait positive, un examen pulmonaire clinique, radiologique, bactériologique serait pratiqué. En cas de cuti-réaction négative il semble nécessaire de répéter les réactions et de faire un examen radioscopique et radiographique à l'entrée, des radioscopies au cours des visites de contrôle, une radiographie au mo-

ment du virage. En cas de cuti-réaction négative, CALMETTE proposait la vaccination au B. C. G. en ajoutant que le début des stades ne pouvait avoir lieu que 5 semaines après cette vaccination. WEILL-HALLÉ a proposé de faire cette vaccination pendant l'année de P. C. B. Nous verrons plus loin ce qu'il faut en penser.

II. — *Isolement des sources de contamination.* — Tous les auteurs s'accordent sur la nécessité de soustraire, dans le plus bref délai, le sujet contaminé à toutes les sources possibles de contagion important. DUFOURT a insisté sur cette notion qui lui paraît, à juste titre, capitale, pour les étudiants et les infirmières. « Lorsque, écrit-il, l'adulte ne se borne pas, ce qui est le cas le plus habituel, à réaliser une primo-infection latente, il modèle ordinairement une primo-infection calquée sur le schéma suivant : typho-bacillose avec érythème noueux fréquent, puis 5 à 6 mois après, pleurésie. Ce qu'il y a d'assez spécial, c'est que, parfois, quelques mois après la pleurésie, l'adulte entre prématurément dans le stade tertiaire. Il brûle les étapes et, déjà au cours de la deuxième année, s'établissent parfois chez lui des lésions qui sont indiscutablement de la phthisie chronique. Pareille évolution a été signalée dans certaines publications récentes (TROISIER, COURCOUX, etc...) et ne se rencontrent guère chez l'enfant ou tout au moins de façon exceptionnelle. Cette rapidité dans la succession des périodes, cette ascension rapide à l'état humoral tertiaire avec son allergie diminuée, paraissent résulter d'une sommation des effets de réinfection. Les observations, publiées en France et à l'étranger, qui ont réalisé cette manière de course vers le stade tertiaire, montrent qu'il s'agit toujours d'étudiants ou d'infirmières des deux sexes, placés dans des conditions qui appellent les réinfections et les rendent inévitables. Inversement, dans les milieux sains, dans l'armée par exemple, les primo-infections des jeunes recrues évoluent presque toujours de façon remarquablement bénigne et si, par hasard, elles donnent des accidents cliniques, ceux-ci s'arrêtent bientôt et ne dépassent pas les limites connues du stade secondaire bénin ».

SCHEEL n'est pas de cet avis et considère que, si ces faits étaient exacts, on devrait observer une augmentation de la morbidité des sujets à cuti-réaction positive et demeurant exposés à une nouvelle infection. Toutefois, c'est une règle générale, dans la prophylaxie de la tuberculose, d'éviter tout contact dangereux, c'est-à-dire surtout le contact intime et prolongé avec un tuberculeux contagieux. Il sera indispensable de supprimer temporairement les stages à l'hôpital, lorsqu'un symptôme anormal sera constaté, tant chez les étudiants en médecine que chez les infirmières. Nous avons ici en vue non seulement les stages dans les services de tuberculeux, mais encore les stages dans les services de médecine générale (Courcoux), où les tuberculeux sont souvent nombreux, ainsi que dans les services de chirurgie. RIST, nous l'avons vu, a signalé que des agents de contamination se trouvaient dans les salles de chirurgie pulmonaire.

III. — *Le repos prophylactique.* — Comment et sur quelles bases faut-il concevoir la nécessité d'un repos et quelle durée faut-il éventuellement lui fixer ? DEBRÉ et LELONG ont étudié la nécessité de ce repos chez l'enfant. « La première poussée évolutive de la tuberculose, si anodine qu'elle soit en apparence, doit être traitée comme toute poussée évolutive, même quand elle n'a pas d'autre expression que le virage de la réaction tuberculinique ». Ils conseillent un repos de 3 mois, mais s'il existe des signes radiologiques, le plus souvent une année est nécessaire. Le repos sera absolu tant que la température ne sera pas normale, relatif quand la température sera bien stabilisée.

Etienne BERNARD et J. WEIL se sont attachés à cette étude dans la primo-infection de l'adulte. « L'épreuve de Pirquet, disent-ils, nous fixe sur le moment de la primo-infection, les rayons X nous permettent de dire à quel prix elle s'est faite ».

La règle générale suivante a été proposée : pour un virage de cuti-réactions accompagné de signes pathologiques à l'écran, un repos médicalement surveillé s'imposerait.

Pour un virage simple, un certain repos serait de mise.

Etienne BERNARD considère que lorsqu'on est en présence d'une infection qui, dès son apparition, porte en puissance la possibilité d'une évolution grave, proche ou différée, et qu'on a la chance d'être averti de cette apparition, il faut mettre en œuvre, dès le début, tous les moyens qui peuvent éviter en partie les accidents évolutifs sévères en permettant à la lésion initiale de guérir le plus complètement possible. Chez l'adolescent, les fatigues de la puberté, de la préparation des examens, doivent être prises en considération; de même, chez l'adulte jeune, les fatigues professionnelles, celles de la vie sexuelle et de la maternité, qui contribuent certainement à faire de cette période de la vie une période critique, quant à l'évolution de la tuberculose. Ce repos, Etienne BERNARD l'estime indispensable chez les étudiants en médecine et les infirmières, et souvent indiqué chez les autres étudiants, les ruraux transplantés, les jeunes mères. Par contre, en raison de la grande fréquence des formes occultes dans l'armée, il estime que, là, le repos s'avère beaucoup moins nécessaire.

Etienne BERNARD indique la durée à fixer à la convalescence de chacun des aspects cliniques de la primo-infection. Quand la primo-infection s'est traduite par des signes de maladie : toux, expectoration bacillifère, fièvre, amaigrissement, il importe de mettre le malade au repos selon les cas soit en sanatorium, soit en préventorium. La période de réadaptation qui suivra sera longue, bien réglée, et soumise à un sérieux contrôle médical.

Une pleurésie séro-fibrineuse nécessitera un an de repos. C'est le même temps qui sera nécessaire après un érythème noueux chez les sujets à une période critique ou exposés à des contagés répétés. Quand les seuls signes cliniques sont des signes radiologiques de complexe primaire, on pourrait fixer la durée de la cure préventoriale en moyenne à 6 mois. En réalité, elle dépend beaucoup des résultats fournis par les examens radiologiques successifs.

Quant aux formes inapparentes traduites par le seul virage de la cuti-réaction, Etienne BERNARD conseille, si le sujet vit en milieu contaminé ou appartient à une famille dont la ré-

sistance à la tuberculose semble faible, de demander aussi un certain repos surveillé.

D'OELSNITZ et RAIBAUDI pensent que, chez l'adulte, la surveillance seule, mais sous certaines conditions que nous verrons plus loin, est souvent suffisante et que la cure de repos prolongée systématique ne s'impose pas. On évite ainsi l'interruption des études ou des occupations chez ceux qui supportent bien l'atteinte tuberculeuse et néanmoins on peut saisir à temps toute reprise évolutive.

Le sanatorium ne sera nécessaire que dans les formes exceptionnellement graves. Le préventorium est recommandé aux adolescents qui ont besoin d'une vie bien réglée, de cures bien suivies, de surveillance médicale sérieuse, clinique et radiologique. La cure libre peut-être suffisante aux autres, encore faut-il que le sujet se soumette de lui-même à une discipline indispensable.

Que faut-il penser de l'altitude dans ces cas ? Elle paraît recommandable mais sous certaines réserves qu'il ne faut pas transgresser. Il importe, en effet, de ne pas envoyer trop précocement à l'altitude, de ne pas laisser partir à la montagne deux mois au moins après que la température se sera complètement stabilisée. L'adaptation doit être très surveillée, des incidents sérieux pouvant se présenter. Un repos complet de 8 jours sera observé à l'arrivée. Si l'on ne note aucun incident thermique, les marches pourront être permises, mais graduées; elles ne devront jamais être longues. Les sports violents, le ski, les ascensions seront formellement proscrits. Pas de gymnastique respiratoire précoce, en cas de pleurésie; c'est une erreur que de la conseiller de même que l'héliothérapie qui devra être évitée en raison des accidents évolutifs qu'elle peut provoquer. Le climat marin est contre-indiqué. Les climats de plaine ou de demi-altitude, bien supportés, donnent, dans la pratique, de bons résultats.

IV. — *Médications spécifiques.* — Le sérum de JOUSSER a été proposé; il est encore utilisé par certains, qui l'emploient précocement dans les typho-bacillooses et dans les polysérîtes.

V. — *Précautions complémentaires.* — D'OELSnitz et RAIBAUDI conseillent d'éviter certaines pratiques habituellement superflues et parfois nuisibles car ils considèrent justement qu'une primo-infection reconnue à temps, soumise au repos, à l'aération, à une bonne alimentation, tend d'elle-même à évoluer vers la guérison. Les diverses chimiothérapies sont déconseillées par eux, de même que les vaccinothérapies de tous ordres. Ils conseillent enfin « d'éviter ou de retarder la pratique de toutes interventions chirurgicales n'ayant pas un caractère d'urgence. Par le choc qu'elles produisent, par l'anesthésie qu'elles impliquent, par la restriction alimentaire qu'elles imposent, elles peuvent provoquer une accentuation du processus bacillaire et même un essaimage granulique. Aussi paraît-il recommandable de ne pas prendre de détermination chirurgicale, à cette époque de la vie, sans avoir vérifié si le sujet à opérer n'est pas en période de primo-infection récente ou mal éteinte ». Nous avons observé un cas de rechute précoce après intervention pour hernie. Un processus ulcéro-caséux du sommet gauche suivit de peu l'intervention.

VI. — *Vaccination par le B. C. G.* — Les auteurs scandinaves, SCHEEL et HEIMBECK en particulier, depuis plusieurs années, ont étudié la méthode et conclu en sa faveur.

HEIMBECK en 1928, rapportait ses essais de traitement par injection sous-cutanée de B. C. G. chez les infirmières de l'hôpital Ulleval à Oslo, qui présentaient une réaction de Pirquet négative. 51 ont été vaccinées, dont 44 dès leur entrée à l'école; les autres après 2 à 4 mois de service hospitalier. Parmi ces dernières, une a fait une pleurésie, mais « elle en présentait déjà les symptômes dès les premières semaines après la vaccination, de sorte qu'on peut penser qu'elle était infectée avant que celle-ci pût intervenir ». Les 44 élèves-infirmières vaccinées dès leur entrée sont toutes de l'année 1927. 12 infirmières de la même promotion, qui avaient une cuti-réaction négative, ont refusé la vaccination. Toutes ont été éloignées pendant un mois des services de tuberculeux.

L'année suivante, au moment où HEIMBECK rapportait ses

premiers résultats, les 44 vaccinées étaient parfaitement indemnes; parmi les 12 non vaccinées, l'auteur avait déjà observé 4 cas d'infection tuberculeuse (1 cas de tuberculose pulmonaire, 1 d'infiltration pulmonaire, 2 d'érythèmes noueux). L'absence de toute atteinte chez les 44 vaccinées est d'autant plus frappante si, comme le fait HEIMBECK, on compare ce fait à ce qui se produisait précédemment. C'est ainsi qu'en 1924, sur 51 élèves à cuti-réaction négative, il y eut 5 infectées de tuberculose; en 1925, sur 72, il y en eut 8; en 1926, sur 62, il y en eut 11. « On ne peut donc se défendre, ajoutait HEIMBECK, de reporter à la seule vaccination le fait que les 44 vaccinées de 1927 restent indemnes ».

En 1929, HEIMBECK complète ces données et rapporte, avec un recul plus grand et sur un plus grand nombre de cas, le résultat de ses observations. En 1928, sur 58 infirmières à cuti-réaction négative, 40 ont été vaccinées, 18 ont refusé; en 1929, sur 56, 52 ont accepté, 4 ont refusé. « Les sujets vaccinés, dit HEIMBECK, ne présentent que très exceptionnellement des manifestations tuberculeuses : une seule des 44 élèves vaccinées en 1927, ayant bientôt terminé leurs trois années de stage d'école, a fait une pleurésie, soit 2,2 %, alors que 28 % des infirmières à réaction négative de la même période de scolarité et non vaccinées, ont contracté différentes formes de tuberculose ».

L'efficacité de la vaccination se montre encore plus évidente si l'on compare la morbidité tuberculeuse parmi les vaccinées à celles des non-vaccinées, au cours des trois années consécutives, en ne tenant compte que des infirmières occupées dans les mêmes services, donc exposées aux mêmes conditions d'infection. Or, sur 34 non vaccinées, 14, soit 41,2 %, ont contracté des formes plus ou moins graves de tuberculose: 3 érythème noueux — 7 érythèmes noueux et infiltration pulmonaire — 1 infiltration pulmonaire — 3 infiltrations pulmonaires avec pleurésie, tandis que sur 136 vaccinées, 3 seulement, soit 2,2 %, ont présenté de légers signes de pleurésie sans gravité.

SCHEEL, en 1935, rapporte ses statistiques sur les étudiants

à cuti-réaction négative vaccinés au B. C. G., qu'il est instructif de comparer avec les indications données dans le chapitre consacré aux primo-infections des étudiants.

Ce groupe III comprend :

Avant l'exposition :

Nombre d'exposés aux risques : 187,09.

Nombre de malades : 1.

Morbidité % : 0,53.

Après l'exposition :

	Nombre d'exposés aux risques	Nombre de malades	Morbidité %
Première année	118,92	3	2,5
Deuxième année	110,08	2	1,8
Troisième année	90,25	2	2,2
Quatrième année	58,25	1	1,7
Cinquième année	9,67	0	
	387,17	8	2,07

Les formes cliniques présentées sont :

Avant l'exposition :

Pleurésie : 0.

Tuberculose des os et articulations : 1.

Tuberculose pulmonaire : 0.

Après l'exposition :

Erythème noueux	0
Pleurésie	4
Péricardite	0
Lupus érythématoïde	0
Tuberculose des os et articulations	0
Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques	0
Tuberculose pulmonaire	4

Durée moyenne en mois de l'exposition jusqu'à la maladie	20
Durée moyenne en mois de la vaccination au B. C. G. jusqu'à la maladie	40
Période d'observation moyenne en mois après la maladie	27

La comparaison avec le tableau du groupe II (cuti-réaction négative au début du stage, sujets non vaccinés) est fort intéressante, la morbidité dans ce groupe étant de 4,31.

Ces statistiques de HEIMBECK et de SCHELL n'ont pas été suivies en France d'essais prophylactiques par cette méthode sur une grande échelle.

Des cas ont été rapportés d'affections tuberculeuses qui ont été attribuées au B. C. G. Au cours d'une communication récente, ROLLAND a rapporté un cas « où le B. C. G. semble avoir agi comme une injection déchaînant de tuberculine », réveillant l'activité d'une lésion « guérie au point d'avoir vu s'éteindre toute réaction tuberculinique ». D'autres auteurs jugent que cette méthode n'est pas dangereuse mais qu'elle est inefficace.

WEILL-HALLÉ, au cours d'une publication récente, revendique la responsabilité de vacciner les jeunes gens au B. C. G. « La tuberculose, dit-il, quand elle atteint les jeunes gens de province, les jeunes apprentis entrant dans un atelier contaminé et surtout les troupes de couleur récemment incorporées, offre souvent des formes évolutives graves, mortelles. Quelques scarifications au B. C. G. offriraient à cette jeunesse le moyen d'aborder sans danger la contamination ». RIST a pris une position identique. Tout récemment, TROISIER, BARIÉTY et NICO ont souligné « la différence énorme entre la morbidité des allergiques et celles des anergiques » entendant par morbidité les manifestations morbides suivant le virage à grande distance; ils publient leur statistiques sur les étudiants et les infirmières en concluant : « Il faut rendre allergiques tous ces sujets insensibles à la tuberculine » et « pratiquement en

France, chez l'homme, la vaccination par le B. C. G. est le seul procédé que l'on puisse raisonnablement préconiser ». Il sera du plus grand intérêt, lorsque le recul sera assez grand, de connaître les résultats obtenus chez ces sujets par TROISIER et ses collaborateurs, dont les essais doivent permettre de mettre au point la voie d'introduction à adopter et la dose à utiliser.

TRAITEMENT DES FORMES GRAVES

Il est impossible de dire, en quelques lignes, quel doit être le traitement de ces formes graves. Ce serait passer en revue les nombreuses formes de tuberculose de tous sièges et tous leurs traitements. Un point mérite cependant qu'on s'y arrête : Un traitement local doit-il être envisagé lorsqu'un processus pulmonaire parahilaire est visible radiologiquement avec présence de bacilles de Koch dans le liquide de tubage ? Nous ne le pensons pas, tout au moins au début. On a dit que dans la primo-infection, il s'agissait avant tout d'une maladie générale dont le danger est la généralisation; tout traitement local aurait beaucoup de chances d'être sans effets sur l'évolution générale de la maladie. Nous sommes entièrement de cet avis pour les formes courantes, mais il est des cas où l'examen du malade révèle l'existence d'un processus ulcératif rapide; ici, le pneumothorax doit être conseillé. Il sera réservé à ces cas exceptionnels où la lésion de primo-infection évolue vers l'ulcération et c'est là, nous l'avons vu une éventualité rare. En règle, le repos dans de bonnes conditions d'aération et d'alimentation amènera la résolution et constitue la seule thérapeutique de la plupart des formes de primo-infection. Ce n'est qu'ultérieurement, devant les formes excavées, les formes dites de « type adulte », qu'un traitement local sera envisagé; il sera alors le traitement habituel de la tuberculose pulmonaire chronique.

CONCLUSIONS

I. — La primo-infection tuberculeuse peut s'observer tardivement, chez l'adolescent et l'adulte jeune; c'est une notion aujourd'hui bien établie.

II. — Les critiques récentes des réactions tuberculiniques, la constatation d'adénopathies médiastinales chez l'adulte allergique, les nouvelles études sur les réinfections tuberculeuses exogènes ne réduisent pas sensiblement son domaine. Les statistiques concernant des primo-infections tardives gardent toute leur valeur lorsqu'elles portent sur une collectivité importante; sur un grand nombre de cas, les causes d'erreurs sont peu nombreuses.

III. — Notre étude porte surtout sur les formes graves de la primo-infection tardive. — Il faut en séparer les primo-infections avec localisations para-hilaires importantes et à évolution traînante, qui, parfois après plusieurs années, finissent par régresser complètement sans avoir jamais entraîné de complications.

IV. — Les formes graves de la primo-infection tuberculeuse tardive peuvent se ranger en quatre groupes :

a) Formes où les localisations pulmonaires et, plus rarement ganglionnaires, présentent d'emblée une gravité non habituelle. — L'ulcération précoce de la lésion initiale a été signalée à plusieurs reprises.

b) Formes septicémiques qui comprennent les granulies, les polysérîtes à évolution rapide souvent terminées par une méningite ou une granulie.

c) Formes plus ou moins prolongées, mais évoluant par poussées se succédant à intervalles de plusieurs semaines ou de plusieurs mois, et entraînant des localisations variables. — L'atteinte successive des plèvres, du péritoine en constitue l'exemple le plus typique.

d) Formes aggravées secondairement. — C'est après un intervalle libre de plusieurs mois, parfois de plusieurs années, alors que la primo-infection paraît complètement guérie qu'une localisation pulmonaire, ganglionnaire ou ostéo-articulaire vient marquer la reprise évolutive du processus tuberculeux.

V. — Toutes les manifestations initiales traduisant une primo-infection tuberculeuse peuvent présenter une évolution grave. — Il semble pourtant que les syndromes avec localisations ganglio-pulmonaires importantes d'emblée soient plus souvent à l'origine des formes graves.

VI. — Chez les sujets de race blanche, les formes graves s'observent avec une particulière fréquence chez les étudiants en médecine et les infirmières.

VII. — Le rôle des contaminations massives est indiscutable dans l'apparition de ces formes; toutefois, le terrain influe certainement dans la détermination des modalités évolutives d'une primo-infection.

VIII. — Pour le pronostic d'une primo-infection nécessite un examen complet et minutieux; il importe d'apprécier avec rigueur les divers éléments qui peuvent permettre de l'établir chacun d'eux étant insuffisant en soi. — Il sera nécessaire de surveiller tout primo-infecté d'une façon prolongée.

IX. — Des mesures prophylactiques sérieuses sont la meilleure garantie contre une évolution grave; ce n'est cependant pas une garantie absolue. — Le dépistage précoce, l'éloignement des agents de contamination, le repos prophylactique dans de bonnes conditions (climat favorable, surveillance médicale sérieuse) doivent être à la base du traitement des primo-infections chez l'adulte jeune comme chez l'enfant.

Le B. C. G. a fourni, entre les mains des auteurs Scandinaves des résultats qui méritent d'être retenus; en France, son application dans les collectivités d'adolescents ou d'adultes jeunes n'a pas encore été faite sur une grande échelle.

Vu

Le Doyen :
BAUDOUIN

Vu

Le Président de la thèse :
TROISIER

Vu et permis d'imprimer

Le Doyen de la Faculté des Sciences
faisant fonction de Recteur de l'Académie de Paris
Ch. MAURAIN

BIBLIOGRAPHIE

- ALIBERT (A.). — La tuberculose pulmonaire de l'adolescent. (*Thèse Paris* 1932).
- AMEUILLE (P.). — Réinfections exogènes dans la tuberculose (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.* 9 novembre 1940).
- Pneumonie tuberculeuse spontanément guérie. (*Presse Méd.*, 1940, n° 90, 19 novembre).
- AMEUILLE (P.), CANETTI (G.) et BELLIN (A.). — Adénopathie caséuse médiastinale de réinfection chez l'adulte. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1939, n° 8, 13 mars).
- AMEUILLE (P.), SAENZ (A.) et CANETTI (G.). — Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, 8 avril).
- AMEUILLE (P.), SAENZ (A.) et CANETTI (G.). — Tuberculose abortive et réinfection tuberculeuse. (*Presse méd.*, 1940, n° 53, 11 juin).
- ARMAND-DELILLE (P.). — Production expérimentale chez le cynocéphale jeune de la lésion initiale de primo-infection tuberculeuse (chancre d'inoculation avec adénopathie satellite) par inoculation intrapulmonaire pauci-bacillaire. (*Soc. de Biologie*, 16 décembre 1933).
- Données expérimentales sur le rôle de la dose dans l'évolution de la primo-infection. La primo-infection expérimentale du singe. (*Réunion Pédiat. de l'Est*, 8 novembre 1936).
- Création chez le singe d'un état de résistance à la primo-infection tuberculeuse intra-pulmonaire expérimentale par préparation au moyen de bacilles de souche S. Confirmation par principe de la prémunition. (*Ac. Méd.*, 20 décembre 1938).
- La tuberculose de l'enfance et son rôle dans la surinfection endogène. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 novembre 1940).
- ARMAND-DELILLE (P.) et DARBOIS (P.). — Les réactions spléno-pneumoniques massives de la tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent. (*Bull. Ac. Méd.*, 21 mars 1922).

- ARMAND-DELILLE (P.). et LESTOCQUOY (Ch.). — Aspects radiologiques et types évolutifs de la Tuberculose des ganglions trachéo-bronchiques. (*Presse Méd.*, 1933, n° 14, 18 février).
- ARMAND-DELILLE (P.), LESTOCQUOY (Ch.) et HUGUENIN (R.). — La tuberculose pulmonaire et les maladies de l'appareil respiratoire de l'enfant et de l'adolescent. Amédée LEGRAND, éditeur.
- ARNOULD (E.). — La tuberculose chez les noirs vivant avec les blancs. (*Presse Méd.*, 1936, n° 57, 15 juillet).
- Le début habituel de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (*Presse Méd.*, 1939, 14 juin).
 - Le rôle des réinfections exogènes à l'égard de la tuberculose des adultes. (*Presse Méd.*, 14-17 février 1940).
- ARRIBEAUTE (R.). — Le Nourrisson après contact tuberculeux. 1937. Thèse Paris.
- Assises Nationales de la Médecine Générale Française.* — 1936.
- AUBIN et LOISEAU (G.). — Compression de l'œsophage par adénopathie tuberculeuse isolée chez un adulte. (*Ann. Oto-Laryng.*, n° 1, Janvier 1936).
- AUCLERT (J.). — Contribution à l'étude de la Tuberculose des Noirs et de ses lésions anatomiques en Afrique Equatoriale Française. (Thèse Marseille 1937).
- BAYARD (J.). — Les granulies curables au cours de la primo-infection. (Thèse Lyon, 1938).
- BENDA (R.) et URQUIA (D.-A.). — Granulations « pathologiques » et tuberculose. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.* 1939, n° 26, 1^{er} décembre).
- BERGERON (A.) et Mlle MEZIERE (B.-F.). — Relations entre les virulences des bacilles de Koch et les formes cliniques de la Tuberculose Pulmonaire. (*Rev. Tuberc.*, Mai 1937).
- BERNARD (Etienne). — Tuberculose et Médecine sociale. Masson, 1938.
- BERNARD (Etienne) et KREIS (B.). — Primo-infection tuberculeuse de la peau. (Complexe lésionnel jugo-sous-maxillaire). (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, n° 20).
- BERNARD (Etienne), KREIS (B.) et MICHAUT. — Contribution à l'étude des tuberculoses graves. Les évolutions d'une seule tumeur. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 8 janvier 1938).
- BERNARD (Etienne), THIEFFRY (S.) et GAUTHIER-VILLARS (P.). — Tuberculose de généralisation non miliaire chez un adulte. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1937, 12 février).
- BERNARD (Etienne) et WEIL (J.). — Sur un repos prophylactique pour les primo-infections cliniquement inapparentes. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 12 mars 1937).

- BERNARD (Etienne) et WEIL (J.). — Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire-maladie. Conséquences pratiques. (*Presse Méd.* 1938, n° 35, 30 avril).
- BERNARD (Etienne) et WEIL (J.). — Sur un nouveau cas de tuberculose miliaire épisodique. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 8 novembre 1940).
- BERNARD (L.). — La tuberculose pulmonaire. MASSON, 1925, 2^e édit.,
— Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire, 1931, MASSON.
- BERNARD (L.), LELONG (M.) et Mlle RENARD (G.). — La localisation péri-hilaire de la tuberculose chronique de l'adulte. (*Ann. Méd.*, 1927, mai n° 5).
- BERNARD (L.), SALOMON (M.) et LELONG (M.). — Sur un cas de Tuberculose de l'adulte à forme ganglionnaire. (*Ann. Méd.*, 1927, Octobre).
- BEZANÇON (F.). — Etude sur le point de départ et l'évolutibilité des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Presse Méd.*, 1940, n° 88-89, 13-16 novembre).
- BEZANÇON (F.) et ARNOULD (E.). — Nouvel aspect du problème de la tuberculose chez les Noirs. (*Bull. Acad. Méd.*, 1937, p. 6).
- BEZANÇON, BRAUN, Mme FREY-RAGU et Mlle RAYMOND. — Signification des cuti-réactions nulles à la tuberculine et des virages tardifs de la réaction. (*Bull. Acad. Méd.*, 1937, 20 juillet).
- BINDSCHELDER (J.-J.). — Les conditions d'apparition de l'érythème noueux tuberculeux, symptôme de primo-infection. (*Bull. Soc. de Pédiat. de Paris*, novembre 1936).
- BOER (H.-D.). — Erste besmetting von volwassenen met tuberkelbacillen. (*Ned. Tijdsch. voor Geneesk.* t. 80, n° 2, janvier 1936).
- BORELIUS (R.). — On the question of Pleurisy and Pulmonary tuberculosis. An after examination. (*Acta Medica Scand.*, 1932-33, T. 79).
- BORREL. — Pneumonie et Tuberculose chez les troupes noires. (*Ann. Inst. Past.*, Mars 1920).
- BOUR (B.). — Contribution à l'étude de la Primo-infection tuberculeuse tardive. (*Thèse*, Paris 1936).
- BOURGEOIS (Pierre) et Mme BOQUET-JESENSKY. — La formule leucocytaire, élément de pronostic de la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 7 novembre 1936).
- BRAUENING (H.). — Gift noch die Lehre vom Fruhinfiltrat. (*Zeits. für Tuberk.*, T. 81, 1939, n°6).
- BRAUN (P.) et Mme RAGU. — L'importance du facteur moral chez l'adulte

- et l'enfant dans l'éclatement de la Tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, n° 57, 16 juillet 1930).
- BRUN (J.). — Etude sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine. (*Thèse Lyon* 1936).
- BRUN et VALLIER. — Les atteintes ganglionnaires périphériques au cours des pleurésies tuberculeuses de primo-infection; valeur pathologique des adénopathies cervicales et rétro-claviculaires. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 1939, 13 juin).
- BURNE (G.-F.). — Über die Frühformen der Lungentuberkulose. (*Wiener med. Woch.*, Mars 1937, t. 87, n° 13, p. 345).
- BURREL, CAMB et LOND. — Primary Tuberculosis infection in the adolescent and adult. (*X^e Conférence Union Intern. contre la Tuberc.*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- CAIN (A.) et HILLEMAND (P.). — La tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Ann. Méd.*, 1923, n° 1, 1^{er} janvier).
- CAIN (A.) et OURY (P.). — Un cas de tuberculose pulmonaire de primo-infection chez l'adulte. (*Rev. Tuberc.*, 1924, p. 251).
- CALMETTE. — Sur la vaccination préventive de la Tuberculose par le B. C. G. administré par voie buccale chez les adolescents et les adultes non allergiques. (*Presse Méd.*, 11 mars 1933).
- CANETTI (G.). — Etude critique des données anatomiques actuelles sur la primo-infection pulmonaire. (*Rev. Méd.* 1938, Mars n° 3).
- Les réinfections tuberculeuses latentes du Poumon. Etude anatomo-pathologique, bactériologique et pathogénique des lésions tuberculeuses abortives autres que la primo-infection. (*Thèse Paris* 1939).
- CANETTI (G.) et LACAZE (H.). — L'évolution à longue échéance de la sensibilité tuberculinique humaine. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1940, n° 37, 25 novembre).
- Données nouvelles sur l'évolution et la signification de l'allergie tuberculinique. Les grandes tendances évolutives de l'allergie tuberculinique chez les sujets non tuberculeux. Allergie et réinfection. (*Ann. Inst. Past.*, 1940, Décembre n° 6).
- CARNOT (P.). — L'angine tuberculeuse primitive. (*Le Monde Médical*, 1^{er} février 1938).
- CAUSSIMON. — Les réactions hilaires comme point de départ de la tuberculose pulmonaire. (*Progrès Méd.*, 10 janvier 1929).
- CHABAUD. — Le complexe secondaire des allergiques. (*Rev. Tuberc.*, 191, décembre).
- CHABAUD (J.). — L'adénopathie trachéo-bronchique de l'adulte allergique. (*Rev. Méd.*, 1938, n° 3, mars).
- CHEVALLEY (M.). — Extinction des réactions tuberculiniques après une

primo-infection. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris.*, 1940, n° 38, 25 novembre).

CHEVALIER (P.) et Mme COLIN. — Inoculation tuberculeuse cutanée suivie d'adénopathie suppurée non chronique, puis de pleurésie séro-fibrineuse chez un jeune homme atteint d'hypo-hémophilie. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1936, 13 novembre).

COFFIN (M.). — Sur un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Arch. Hospit.*, Février 1936, n° 2).

— A propos d'un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Avenir Méd.*, Juin 1936, n° 6).

— La variabilité des formes de l'infection tuberculeuse récente contredit la théorie de Ranke. (*Réunion Pédiat. de l'Est*, 8 novembre 1936).

— Sur quelques cas de primo-lésion tuberculeuse observés simultanément dans une collectivité d'adultes. (*Soc. Médico-chir. Hôp. libres*, 1939, 3 mai).

CORDEY. — Etude sur l'étiologie de la tuberculose dans la deuxième enfance. (*Thèse Paris* 1925).

COULAUD (E.) et LEMANISSIER. — Les réactions tuberculiniques négatives chez les sujets infectés par le bacille tuberculeux. (*Soc. Et. Scient. sur la Tub.*, 1939, 13 mai).

COURCOUX (A.). — Quelques considérations pratiques à propos de la typho-bacillose. (*La Médecine*, Mai 1932).

— Dépistage et prophylaxie de la tuberculose dans les collectivités d'adolescents. (*Paris Méd.*, 1^{er} janvier 1938).

COURCOUX (A.) et ALIBERT (A.). — Pleurésie tuberculeuse dite primitive et Primo-infection. (*Paris Méd.*, 5 janvier 1935).

— La primo-infection du jeune adulte. (*Presse méd.*, 21 décembre 1935).

— Quelques cas de primo-infection du jeune adulte. (*Rev. Tuberc.*, janvier 1936).

COURCOUX, BIDERMAN, ALIBERT et BUCQUOY. — La Primo-infection tuberculeuse chez les étudiants en médecine et les infirmières. (*Rev. Tuberc.*, juillet 1934).

COURCOUX (A.) et BONNEFOY (H.). — La climatologie de la pleurésie séro-fibrineuse tuberculeuse. (*Presse Therm. Clim.*, 15 janvier 1935).

COURCOUX (A.) et BRAUN (P.). — L'intérêt des examens systématiques pour le dépistage de la Tuberculose chez des sujets de plus de 15 ans (*Soc. Et. Scient. sur la tub.*, 1939, 18 novembre).

COURCOUX (A.), VAUCHER et CODVELLE. — La prophylaxie antituberculeuse par les examens systématiques dans les collectivités. (*Congrès nat. Tuberc.*, 1939).

COURMONT (P.). — Le séro-diagnostic de la tuberculose pendant la période anté-allergique. (*Soc. Et. Scient. sur la Tub.*, 1939, 11 mars).

— Les réactions humorales de la période anté-allergique de la tuberculose. (*Acad. Méd.*, 14 mars 1939).

COURMONT (P.) et GARDÈRE (H.). — Importance de la sérologie pour le diagnostic des primo-infections. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 1937, 9 mars).

COUVY (L.). — La tuberculose des Noirs d'Afrique Occidentale et Equatoriale Française. (*Presse Méd.*, 1941, n° 7-8, 22-25 janvier).

CRESCENCI (Ch.). — Etude de la primo-infection tuberculeuse par voie cutanée. (*Thèse Paris*, 1936).

DEBENEDETTI (R.) et BALGAIRIES (E.). — La cuti-réaction à la tuberculine dans un régiment d'Infanterie. (*Rev. Tuberc.*, mars 1939).

DEBENEDETTI, TRÉSARRIEUX, BALGAIRIES. — Virage de cuti-réactions tuberculiniques négatives et état radiologique. (*Rev. Tuberc.*, Novembre 1936).

DEBRÉ (R.) et JACQUET (P.). — Le début de la tuberculose. La période anté-allergique. (*Ann. Méd.*, 1920, T. VII, n° 2, p. 122).

DEBRÉ (R.) et LELONG (M.). — Conséquences pratiques des notions acquises sur le début de la tuberculose chez l'enfant. Son dépistage et son traitement. (*Presse Méd.*, 1937, n° 95, 27 novembre).

DEBRÉ (R.), LELONG et MIGNON. — Les aspects radiologiques de la lésion initiale de la Tuberculose Pulmonaire. (*Presse Méd.*, 21 décembre 1935).

DEBRE (R.) PARAF (J.) et DAUTREBANDE. — La période anté-allergique de la tuberculose. (*Ann. Méd.*, 1921, t. IX, p. 443 et 454).

DELAFONTAINE (P.) et MOLLARD (H.). — Les périodes primaire et secondaire de la tuberculose. « Le passé tuberculeux » des tuberculeux pulmonaires. (*Rev. Méd.*, 1937, n° 1, Janvier).

— Les trois stades de la tuberculose. Evolution générale de la Tuberculose Pulmonaire. (*La Médecine* (Supplément), février 1937, n° 3).

DELARUE (J.). — Les formes anatomo-cliniques des « granulies » pulmonaires. (*Thèse, Paris* 1930).

DE NEYMANN (Mlle). — Conditions d'éclosion de la Tuberculose Pulmonaire chez les étudiants. (*Thèse, Paris* 1940).

DENOYELLE. — Etude statistique sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (*Thèse Paris* 1925).

D'OELSNITZ et RAIBAUDI (R.). — Appréciation des tendances évolutives des primo-infections tuberculeuses de la seconde enfance et de

- l'adolescence. Déductions thérapeutiques et médico-sociales. (*Bull. Ac. Méd.*, 6 décembre 1938).
- DUCOURNEAU. — Dépistage de la Tuberculose par la Percuti-Réaction de Moro-Hamburger. (*Thèse Paris* 1940).
- DUFOUT (A.). — La primo-infection tuberculeuse. (*Lyon Méd.*, 1937, 9 mai).
- DUFOUT (A.) et BRUN (J.). — Les vestiges des lésions primaires tuberculeuses chez l'adulte et leur incidence sur le développement des lésions du type tertiaire. (*Journ. Lyon.*, 5 avril 1935, n° 366).
- DUGAS (J.). — La tuberculose ganglionnaire de l'adulte allergique. Contribution à l'étude du rôle du système lymphatique dans la surinfection tuberculeuse. (*Thèse Paris* 1937).
- EIZAGUIRRE (L.). — La Primo-infeccion tuberculosa. Libreria Internacional. San Sebastian. 1934.
- EIZAGUIRRE (E.). — Confirmacion necropsica de la relacion de las cadenas ganglionares intra-toracicas en la primo-infeccion tuberculosa. (*Revista Esp. Tuberc.*, 8^e année, n° 57-58, p. 333-362).
- ERNBERG (H.). — Erythema nodosum as a manifestation of a primary tuberculosis infection. (*X^e Conf. Union intern. contre la tuberc.*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- ESCHAUZIER (Mlle). — Condition de développement de la Tuberculose chez les Infirmières. (*Thèse Bordeaux*, 1936).
- EVEN (R.). — Aspect médico-légal de la primo-infection chez le personnel des services de tuberculeux. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 janvier 1937).
- EVEN (R.) et GAUTRELET (M.). — Le conditionnement de la cuti-réaction à la tuberculine et son intérêt en clinique. (*Presse Méd.*, 5 décembre 1936).
- FIESSINGER (N.) et BRODIN (P.). — L'anergie hépatique dans la tuberculose. (*Ann. Méd.*, 1922, juin).
- FOUCAUD (P.). — Valeur de la cuti-réaction en milieu tuberculeux. (*Presse Méd.*, 4 janvier 1939).
- FOURESTIER (M.) et FASQUELLE SAINT-YVES MENARD (R.). — Que conclure d'une cuti-réaction à la tuberculine négative ? (*Concours Méd.*, 17 octobre 1937).
- FROMENT (J.) et BRUN (J.). — La méningite tuberculeuse au cours de la primo-infection de l'adulte. (*Journ. de Méd. de Lyon*, 5 février 1938).
- FROMENT (J.) BRUN (J.) et GONIN. — Granulie pulmonaire chronique. (*Lyon méd.*, 25 juillet 1937).
- GAMNA (C.). — Tuberculosis pulmonare evolutiva a forma di complexo

- primario in adulto con esito in miliare acuta. (*Minerva Med.*, 1^{er} septembre 1930).
- GENEVRIER (J.). — Adénopathie médiastine tuberculeuse de l'adulte. (*Rev. Tuberc.*, Juin 1924).
- Séquelles radiologiques éloignées des primo-infections ganglio-pulmonaires et leur diagnostic. (*Bull. Soc. Ped. de Paris*, novembre 1936).
- GENEVRIER (R.). — La primo-infection tuberculeuse de la conjonctive. (*Thèse*, Paris 1941).
- GIRAUD. — La localisation initiale de la tuberculose pulmonaire et la tuberculose hilare. (*Presse médicale*, n° 83, octobre 1929).
- GOMEZ (Fernando D.) et GINÉS (Angel R.). — Tests utilisables pour le diagnostic de guérison dans la tuberculose pulmonaire. (*Presse Méd.*, 27 mai 1939).
- GOURNAY, BUSSE et DUPERRAT. — Dysphagie rapidement mortelle par adénopathies tuberculeuses du médiastin. (*Soc. Et. Scient. sur la tuberc.*, 1939, 11 mars).
- GUÉRIN (P.). — Le sérum de Jousset — Indications — posologie — Résultats. (*Méd. Intern. Illust.*, 1935, Juin-Août).
- HAU (A.). — Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte avec érythème noueux. (*Thèse* Paris 1935).
- HEIMBECK (J.). — Sur la vaccination contre la tuberculose par injection sous-cutanée de B. C. G. chez les adultes qui ne réagissent pas à la tuberculine. (*Ann. Inst. Past.*, T. 42, 1928, p. 170).
- Vaccination préventive de la tuberculose par injection sous-cutanée de B. C. G. chez les élèves-infirmières de l'Hôpital d'Ullevål (Oslo). (*Ann. Inst. Past.*, Octobre 1929, T. 43, p. 1229).
- Allergie de tuberculose et immunité de la tuberculose (expérience avec vaccination au B. C. G.). (*Presse Méd.*, 1932, n° 28, 6 avril).
- HELLESTROM (S.). — L'infection tuberculeuse primitive de la peau et des muqueuses. (*Acta dermato-venerol.*, T. 20, fasc. 3, mai 1939).
- HERVOUET (D.). — Le problème actuel de la cuti-réaction tuberculinique. (*Concours méd.*, 16 juillet 1939).
- Est-il permis de critiquer la cuti-réaction à la tuberculine ? (*Concours Méd.*, 25 février 1940).
- HUARD (M.-J.). — Utilisation de la cuti-réaction à la tuberculine et des réactions similaires dans la lutte anti-tuberculeuse. (*Thèse* Paris 1938).
- IRIMESCU (S.) et NASTA (M.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*X^e Conf. Union Internat. contre la Tuberc.*, Lisbonne, 1937, 7 septembre).

- JACQUET (P.), THIEFFRY (S.) et HAU (A.). — Un cas d'érythème noueux avec primo-infection tuberculeuse bénigne chez l'adulte. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1935, n° 9, 1^{er} mars).
- JACOB (P.). — Considération sur l'étiologie de la tuberculose. — Le problème de l'hérédité et de la contagion. (*Semaine Hôp. de Paris*, 1933, n° 16 et 17).
- JACOB (P.). — *Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1^{er} décembre 1933.
- JACQUELIN (A.). — Pneumonie caséuse et poussée fluxionnaire allergique de la Tuberculose Pulmonaire. (*Semaine Hôp. Paris*, 1933, n° 18).
- JOUSSET. — L'adénopathie médiastine est la première localisation de la tuberculose. (*Presse Méd.*, 22 juin 1927).
- JULLIEN (L.). — A propos des surinfections tuberculeuses exogènes. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 novembre 1940).
- KOURILSKY (R.) et ONG-SIAN-GWAN. — Réactions cutanées allergiques et réactions humorales chez les Tuberculeux. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 1937, 13 février).
- LAEDERICH (L.), MAMOU (H.) et Mme TEYSSIER (S.). — Adénopathies médiastinales caséuses chez un adulte atteint de tuberculose pulmonaire et d'hépatite. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1939, n° 10, 27 mars).
- LAMPIDES (E.). — De la tuberculose parenchymateuse périhilaire. (*Thèse Paris* 1938).
- LANGE (Bruno). — Vorkommen und verlauf der tuberkulösen primär infection des Erwachsenen. (*Zeits. für Tuberk.*, août 1937, t. 78, n° 3, p. 145).
- LE BOURDELLES. — La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. (*Paris Méd.*, 5 janvier 1935).
- LELONG (M.) et GAVOIS (H.). — Le début vrai de la tuberculose chez le grand enfant et l'adolescent. (*Rev. Méd. française*, Mai 1935).
- LEMANISSIER (A.-F.). — L'absence de réactions tuberculiques chez des sujets infectés par le Bacille de Koch. (*Thèse Paris* 1939).
- LEMARINIER (C.). — Tuberculose ulcéreuse apparemment primitive de la vulve. (*Thèse Paris* 1939).
- LEMERLE (Guy). — La réaction de Vernes à la résorcine. (*Thèse Paris* 1936).
- LEMIERRE (A.) et AMEUILLE (P.). — Granulie consécutive à l'injection intra-veineuse volontaire d'une émulsion de bacilles de Koch. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1938, 18 février).
- LEMIERRE (A.), KINDBERG (Léon) et BERNARD (Etienne). — Sur un cas de tuberculose de primo-infection chez l'adulte. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1924, 21 novembre).

- LE MOUAL (J.). — Contribution à l'étude de la primo-infection chez l'adulte de race blanche. *Thèse*, Paris 1937.
- LEREBoulLET, GAVOIS et PASQUIER. — Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse chez l'enfant parisien. (*Rev. Tuberc.*, janvier 1936).
- LEVESQUE (J.). — Les symphyces évolutives des séreuses au cours de la tuberculose de l'enfance. — Rôle du chancre d'inoculation dans leur production. (*Rev. Tuberc.*, 1925, pp. 381-385).
- Les étapes de la tuberculose. (*Rev. Méd. française*, juin 1932).
- LEVRAT (M.) et BALLIVET (J.). — Température à type inverse persistant pendant cinq mois, symptomatique d'une tuberculose caséuse du foie. (*Soc. Méd. Hôp. de Lyon*, 6 décembre 1938).
- LUMIERE (A.). — A propos d'un cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Avenir Méd.*, avril 1936, n° 4).
- MALLET (R.). — Erythème noueux et infection tuberculeuse. (*Thèse* Paris 1938).
- MALMROS (H.) et HEDVALL (E.). — Studien über die Entstehung und Entwicklung der Lungentuberkulose. (*Tubercul. Bibliothek Barth*. Edit. Leipzig, 1939).
- MALMROS (H.) et HEDVALL (E.). — Zur diskussion über den beginder Lungentuberkulose beim erwachsenen. (*Zeits. für Tuberk.*, T. 81, 1939, n° 6).
- Mlle MARTIN (Cl.). — Documents concernant la valeur clinique et l'application pratique des réactions tuberculiniques. (*Thèse* Lyon, 1938).
- MECHIN (G.). — Tuberculose de Primo-infection chez l'enfant généralisée d'emblée. (*Thèse* Lyon 1937).
- MEERSSEMAN (F.). — La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. (*Soc. Méd. Milit.*, avril 1937).
- La Primo-infection tuberculeuse dans l'armée. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 1937, 9 octobre).
- La méthode tomographique appliquée au diagnostic des adénopathies médiastinales de la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Bull. Mém. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 1939, n° 21, 26 juin).
- MEERSSEMAN (F.), CAMELIN (A.) et DICHARRY (M.). — Quelques commentaires à propos de nouveaux cas de primo-infection tuberculeuse de l'adulte observés en milieu militaire. (*Rev. Méd. Milit.* 1939).
- MEERSSEMAN (F.) et LEMAISTRE (A.). — La primo-infection tuberculeuse dans l'armée. (*Lyon Méd.*, 9 mai 1937).
- MIGNOT (R.) et ROBERT (M.). — Quelques considérations sur l'adéno-

- pathie trachéo-bronchique tuberculeuse de l'adulte. (*Journ. Méd. et Chir. Prat.*, 25 novembre 1938).
- MONDON (H.). — Contribution à l'étude de la tuberculose chez les Noirs. (*Rev. Tuberc.*, 1938, Novembre).
- MONDON (H.) et AUDOYE (H.). — Primo-infection tuberculeuse chez un adulte. Tuberculose miliaire à évolution prolongée — Méningite. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 14 mai 1938).
- MORAX (V.) et RIST (E.). — Pronostic de l'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive. (*Bull. Acad. Méd.*, 1935, T. 113, p. 252).
- L'infection tuberculeuse primitive de la conjonctive chez l'homme. (*Ann. Inst. Past.*, 1935, T. 54, p. 653).
- MOREL (Perrine). — Pleurésie primitive et primo-infection tuberculeuse. (*Thèse*, Paris, 1937).
- MOURIQUAND et SAVOYE (J.). — Sur le moment d'apparition de la méningite au cours de l'infection tuberculeuse. (*Réunion Pédiat. de l'Est*, 8 novembre 1936).
- MYERS (J.-A.). — The first infection type of tuberculosis. (*Amer. Rev. of Tuberc.*, t. 34, n° 3, septembre 1936, p. 317).
- NEDELKOVITCH (Yvrein). — Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*X^e Conf. Union Intern. contre la tuberculose*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- NICO (P.). — Sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Thèse*, Paris 1934).
- NOBECOURT (P.). — La première infection tuberculeuse et son étape initiale chez les petits enfants. (*Gaz. Hôp.*, 25 novembre 1936).
- NOBECOURT (P.). — Sexualité et tuberculose dans l'enfance. (*Bull. Acad. Méd.* 1940, 2 juillet).
- PAISSEAU (G.) et LAMBLING (A.). — Tuberculose de première infection chez l'adulte. (*Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 31 octobre 1924).
- PAISSEAU (O.) VALTIS (J.) et EL KAYEM. — Sur certaines anomalies des réactions tuberculiniques. (*Presse Méd.*, 1938, N° 13, 12 février).
- PALES. — La tuberculose des Noirs vue d'Afrique Equatoriale Française. (*Rev. Tuberc.*, février 1938).
- PARAF (J.). — Allergie et réinfection tuberculeuses. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1940, N° 38, 25 novembre).
- PAUL (Christian). — Les enfants des tuberculeux. Contamination. Prophylaxie. (*Thèse*, Paris 1937).
- PHELEBON. — La primo-infection tuberculeuse est-elle toujours une maladie de l'enfance? (*Presse Méd.*, 17 septembre 1927).
- PINON (M.). — Valeur pronostique de la vitesse de sédimentation dans la tuberculose pulmonaire. (*Thèse*, Paris 1940).

- PLUNKETT (Robert E.). — Primary tuberculosis in the adolescent and the adult. (*X^e Conf. Union Intern. contre la Tuberc.*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- POPPER (M.) et AUBERT (H.). — Tuberculino-réaction et calcifications pulmonaires. Considérations sur l'infection tuberculeuse. (*Soc. Et. Scient. sur la tuberc.* 1936, 8 février).
- REDEKER. — Die Tuberkulose Erstinfektion des jugendlichen und erwachsenen. (*X^e Conf. Union Intern. contre la tuberc.*, Lisbonne, 1937, 7 septembre).
- REDEKER (F.). — Zum beginn der Erwachsenenphtisie und zum begriff des Malmros Hedvallschen « Initialherdes ». (*Zeits. für Tuberk.* t. 81, 1939, N^o 6).
- RENARD (Mile G.). — Tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte. Localisation périhilaire. (*Thèse*, Paris 1928).
- RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire. (Paris, Flammarion 1925).
- RIBADEAU-DUMAS et BECLERE (H.). — Evolution de la lésion initiale de la tuberculose pulmonaire chez l'enfant du premier âge. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1919, 4 juillet, p. 651).
- RIBADEAU-DUMAS (L.), DEBRE (R.) et ROLLAND. — La lésion initiale de la tuberculose pulmonaire. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1914, pp. 789-807).
- RIST (E.). — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire. (*Rev. Tuberc.* N^o 1, janvier 1930).
- La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Rev. Méd. de Nancy*, 15 juin 1938).
- Le risque tuberculeux chez les élèves des écoles d'infirmières et l'opportunité de leur vaccination au B. C. G. (*Bull. Acad. Méd.* 1939, 4 juillet).
- Primo-infection tuberculeuse et réinfection exogènes. (*Presse méd.* 1940 N^o 70, 17 septembre).
- RIST (E.) et AMEUILLE (P.). — Le type adulte de l'adénopathie trachéo-bronchique tuberculeuse. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1914, p. 651-654).
- RIST (E.), REYT (P.) et TUCHILA (J.). — La cuti-réactivité à la tuberculine chez les élèves de l'Ecole d'infirmières de la Salpêtrière. (*Bull. Ac. Méd.*, 11 janvier 1938).
- ROLLAND (J.). — A propos de la signification et de la valeur des cuti-réactions négatives. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 novembre 1940).
- ROULET (F.). — Remarques sur la primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Rev. Méd. Suisse Romande*, 25 octobre 1937).

- SAENZ (A.). — Quelques considérations expérimentales sur les notions de stérilisation des lésions tuberculeuses et d'extinction de la sensibilité tuberculinique récemment étudiées chez l'homme. (*Presse Méd.* N° 93-94, 1940, 27-30 novembre).
- SAKKA (A.). — Tuberculose pulmonaire à marche foudroyante chez une élève-infirmière. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.* 1940, 17 février).
- SAYE (L.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Conf. Union internat. contre la tuberc.* Lisbonne 1937, 7 septembre).
- SCHEEL (O.). — Note sur les rapports entre la primo-infection et les manifestations cliniques de la tuberculose. (*Ann. Inst. Past.*, mars 1929).
- La tuberculose parmi les étudiants en médecine à Oslo et sa prévention par la vaccination au B. C. G. (*Rev. Tuberc.*, mai 1935).
 - La tuberculose parmi les étudiants en médecine d'Oslo et sa prévention par la vaccination au B. C. G. (*Bull Acad. Méd.* 1935, N° 28, 23 juillet).
 - Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*X^e Conférence Union Intern. contre la tuberculose*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- SCHEEL (O.), et FOIEN (Th.). — Pleurésies et tuberculoses consécutives aux pleurésies. (*Acta médica Scand.* 1928, t. 68).
- SCHEEL (O.), SCHULTZ (R.), HANDT et SKAAR (T.). — Cuti-réactions tuberculiniques et vaccinations par injections de B. C. G. en Trysil (Norvège) 1927-29. (*Ann. Inst. Past.* 1930, p. 38).
- SCHREIBER (O.). — La cuti-réaction tuberculinique conserve toute sa valeur. Réponse à l'article du Docteur HERVOUET. (*Concours méd.*, 1^{er} octobre 1939).
- SERGENT (E.). — Tuberculisation pulmonaire par propagation lymphatique cervicale et médiastinale. (*Paris Méd.*, 4 janvier 1930).
- Les réveils de la Tuberculose pulmonaire chez l'adulte. Masson, 1933.
 - Quelques réflexions sur la réactivation des foyers tuberculeux latents et sur les réinfections endogènes et exogènes. (*Presse Méd.* 1940, N° 93-94, 27-30 novembre).
 - Le rôle des voies lymphatiques dans la tuberculose. (*Sem. Hôp. de Paris* 1941, N° 3, 1^{er} février).
 - La primo-infection tuberculeuse de l'adolescent et de l'adulte. (*Paris-Méd.* 1941, 5-6, 10 février).
- SERGENT (E.), COTTENOT et DURAND. — Tuberculose ganglio-pulmonaire avec volumineuses adénopathies trachéo-bronchiques chez l'adulte jeune. (*Rev. Tuberc.* 1924, p.386).

- SERGEANT (E.), DURAND (H.) et COTTENOT (P.). — Les grosses adénopathies hilaires dans la tuberculose de l'adulte; la tuberculose ganglio-pulmonaire du « jeune adulte ». (*Rev. Tuberc.* 1924, p. 593-605).
- SERGEANT (E.), RACINE (M.) et Mlle EHMICHEN (G.). — Primo-infection et primo-rechute tuberculeuses. (*Progrès Méd.*, 26 juin 1937).
- STEPHANI (J.) et WEIGERT (H.). — Les tuberculoses pulmonaires post-pleurétiques. Etudes de leur pronostic. (*Soc. d'Et. Scient. sur la Tuberc.*, 14 novembre 1936).
- TAPIA (Manuel). — La infección primaria tuberculosa del adolescenti y del adulto. (*X^e Conf. Union intern. contre la tuber.*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- TIXIER (L.). — Les réactions tuberculiniques. (*Journ. Méd. de Paris*, 22 septembre 1938).
- TROISIER (J.). — La tuberculose et le renouveau de la médecine. (*Presse Méd.*, 7 décembre 1938, N° 98).
- TROISIER et BARIETY. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Rev. Méd. Française*, mai 1934).
- TROISIER (J.) et BARIETY (M.). — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Ann. Méd.* 1934, juin-juillet N° 1 et 2).
- TROISIER (J.) et BARIETY (M.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. Conséquences prophylactiques et sociales. (*Bull. Ac. Méd.* t. 110, N° 38).
- TROISIER (J.) et BARIETY (M.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (*Prat. méd. française*, avril 1935).
- TROISIER (J.) et BARIETY (M.). — Primo-infection tuberculeuse de l'adolescent. (*X^e Conf. Union intern. contre la tuberculose*, Lisbonne 1937, 7 septembre).
- TROISIER (J.) et BARIETY (M.). — Analyse des adénopathies hilaires et médiastinales par la tomographie. Les ganglions de la primo-infection tuberculeuse. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1939, N° 16, 22 mai).
- TROISIER et BARIETY (M.). — La tuberculose post-anergique des adolescents. Echéance. Déductions prophylactiques. (*Bull. Acad. Méd.* 1939, 24 octobre).
- TROISIER (J.), BARIETY (M.) et AUSSANNAIRE (M.). — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Double chancre d'inoculation pulmonaire. Granulie. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1939, N° 8, 13 mars).
- TROISIER (J.), BARIETY (M.) et BROUET (G.). — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adolescent. Typho-bacillose, érythème noueux, lésions pulmonaires ulcéro-caséuses précoces; adénopa-

thie trachéo-bronchique caséuse. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 4 février 1938).

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et DUGAS. — Tuberculose multi-ganglionnaire de l'adulte. (*Bull. Men. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 19 juin 1936.)

TROISIER (J.), BARIETY (M.), et GABRIEL (P.). — Primo-infection tuberculeuse maligne de l'adulte. Adénopathie trachéo-bronchique caséuse du pneumogastrique. (*Bull. Men. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 29 juin 1934).

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et NICO (P.). — Une statistique de cuti-réactions à la tuberculine chez des infirmières de Paris. Pourcentage élevé des cuti-réactions négatives. (*Bull. Acad. Méd.*, 1937).

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et NICO (P.). — Tuberculose pulmonaire du type adulte après virage de la cuti-réaction tuberculinique chez de jeunes adultes. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 11 juin 1937).

TROISIER (J.), BARIETY (M.) et NICO (P.). — Dépistage de la tuberculose chez les étudiants et les infirmières. La morbidité tuberculeuse post-anergique. (*Rev. tuberc.* 1939-40, N° 8).

TROISIER (J.) et BAUDOUIN. — Du rôle de la contamination exogène dans la genèse de la phthisie. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 novembre 1940).

TROISIER (J.), CHADOURNE (P.) et BOUR. — Tuberculose ganglio-pulmonaire de type infantile chez un adulte de 45 ans. (*Soc. Et. Scient. sur la tuberc.* 1938, 12 mars).

TROISIER (J.) et Mlle de NEYMAN. — Tests hématologiques de guérison chez les tuberculeux stabilisés. (*Paris Méd.* 1941, N° 4, 30 janvier).

TROISIER (J.) et LE MELLETIER (J.). — Réinfections tuberculeuses du type adulte chez un nourrisson par reprise du contact cinq mois après la primo-infection. (*Soc. Et. Scient. sur la Tuberc.*, 9 novembre 1940).

TROISIER (J.) et LE MELLETIER (J.). — Spléonpneumonies tuberculeuses curables et épituberculoses. (*Presse Méd.* 1941, N° 5-6, 15-18 janvier).

TROISIER (J.), RENARD (G.) BARIETY (M.), NICO (P.) et GENEVRIER (R.). — Primo-infection tuberculeuse de la conjonctive chez un adulte. (Complexe primaire conjunctivo-prétragien). (*Bull. Mem Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1938, N° 1, p. 34-38).

TROISIER (J.) et Mlle SIFFERLEN. — Complexe primaire ganglio-pulmonaire du Singe après instillation nasale de bacilles de Koch sous anesthésie générale. (*Bull. Ac. Méd.*, 14 février 1939).

- USTVED (H.-J.) et JOHANNESSEN (A.-S.). — Erythème noueux et tuberculose ultérieure. (*Acta Méd. Scand.*, vol. 80, fasc. III, 1933).
- VAJA (G.). — La primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. (*Gaz. Hôpit.*, 14-18 août 1937).
- Contribution à l'étude de la primo-infection tuberculeuse au cours de l'enfance et de l'adolescence. (*Soc. Et. Scient. sur la tuberculose* 1939, 13 mai).
- VAUCHER (E.). — Pronostic éloigné et traitement de la tuberculose primo-secondaire de l'adulte. (*Réunion pédiat. de l'Est* 1936, 8 novembre).
- VAUCHER (E.), STRAUSS et SCHNEEGANS. — La primo-infection tuberculeuse chez l'adulte. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 14 décembre 1934).
- VAUCHER, STRAUSS et SCHNEEGANS. — L'examen médical des étudiants à l'Université de Strasbourg et la primo-infection tuberculeuse des jeunes gens. (*Rev. Tuberc.*, janvier 1935).
- VIALIER-RAYNARD. — Etude sur le point de départ et l'évolution des lésions de la tuberculose pulmonaire chronique. (*Thèse*, Lyon 1939).
- WALLGREN (A.) et NILSON (Th.). — Etude sur les conditions d'apparition et la prophylaxie de la méningite tuberculeuse. (*Rev. Franç. Pédiat.*, t. XI, N° 1 1935, p. 37).
- WEILL-HALLE (B.). — L'examen médical des futurs étudiants en médecine. (*Bull. Soc. Méd. Hôp. de Paris*, 15 février 1935).
- La tuberculose dans un groupe d'élèves infirmières (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1940, 11 janvier).
- Intérêt de la prémunition vaccinale par le B. C. G. des adolescents non contaminés. (*Bull. Mem. Soc. Méd. Hôp. de Paris* 1940, 11 janvier).
- ZAMFIR (D.), STROESCO (V.) et TOMESCO (I.). — Sur la coexistence : érythème polymorphe, érythème noueux et tuberculose évolutive du poumon. (*Bull. Méd.* 1939, N° 37, 16 septembre).
-